FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice DESPLANTEZ

Né à Tarbes (Hautes-Pyrénées), le 10 septembre 1887.

CONTRIBUTION A LA SÉMIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

INSUFFISANCES AORTIQUES SANS SOUFFLE ET PSEUDO-INSUFFISANCES AORTIQUES

Président : M. WIDAL, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVILRE
CAMUS	JEANNIN	MOBESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	L'ABBÉ (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MES AMIS

M. Desplantez
29265

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

CONTRIBUTION A LA SÉMIOLOGIE

DE

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

INSUFFISANCES AORTIQUES

SANS SOUFFLE

ET PSEUDO-INSUFFISANCES AORTIQUES

Dans le courant de l'année 1912, nous avons eu l'occasion de voir, à la consultation de médecine de l'hôpital Cochin, deux malades, dont nous allons rapporter l'observation. Ils ont été la cause et le point de départ de ce travail que nous avons entrepris sur les conseils de notre maître M. le Dr Ribierre.

OBSERVATION I

Un garçon de magasin de cinquante-six ans vient consulter le 16 février 1912, pour une augmentation de volume du cou, qui aurait débuté il y a environ deux mois.

On constate, en effet, une hypertrophie du corps thyroïde nettement appréciable au niveau du lobe gauche, un peu moins marquée au niveau du lobe droit. Pas de tremblement, ni d'exophtalmie, pouls 96. D'autre part,

Aujourd'hui 19 avril 1912, il a encore du ptosis de la paupière supérieure gauche durant depuis 1901. Les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas à la lumière. Il y a de plus paralysie du muscle droit interne.

Les réflexes rotuliens sont abolis ; la recherche du signe de Babinski donne de l'extension des orteils. Il y a enfin une diminution marquée de la sensibilité.

A l'auscultation du poumon, on trouve de l'emphysème : inspiration humée, expiration prolongée.

A l'auscultation du cœur, on entend un léger roulement présystolique très localisé à la pointe. Le deuxième bruit aortique est claqué. Pas de souffles dans les différents foyers d'auscultation cardiaque. La percussion permet de constater une augmentation notable de l'aire de matité cardiaque, qui est surtout allongée verticalement. La base du cœur déborde de 2 centimètres le bord droit du sternum, l'aorte est dilatée, la pointe bat au niveau du cinquième espace à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

Danse des artères très marquée. A l'auscultation de la fémorale, on entend très nettement le double souffle de Duroziez.

Tension au sphygmomanomètre Pachon 26 et 11.

Le foie et la rate sont un peu augmentés de volume. Il y a un louche d'albumine dans l'urine.

30 avril. — Le malade sort de l'hôpital. Il a été mis au repos et au régime déchloruré. Sous l'influence du traitement, la tension est tombée aux chiffres 19 et 8. Il existe encore un certain degré d'éréthisme vasculaire. On

entend encore le double souffle crural, il a du pouls capillaire.

Le diagnostic porté a été :

Insuffisance aortique sans souffle et syndrome tabétique sans ataxie.

A propos de ces deux malades, représentant des types morbides qui sont loin d'être exceptionnels, s'est posé un problème de diagnostic important. Peut-on faire un diagnostic d'insuffisance aortique, alors que le symptôme, qu'on a l'habitude de considérer comme pathognomonique, le souffle diastolique de la base du cœur, fait défaut, et quelle valeur séméiologique faut-il accorder aux différents signes de cette affection?

La solution de cette question ne présente pas seulement un intérêt théorique, elle a une grande importance pratique. Il n'est pas indifférent, en effet, pour ces malades de voir une lésion valvulaire se surajouter à leur sclérose cardio-vasculaire, de voir le mauvais état de leur cœur aggravé par les troubles qu'occasionne une insuffisance aortique. Et le bon diagnostic n'est pas ici pure virtuosité, car il doit déterminer les indications thérapeutiques qui auront pour but d'enrayer, par une hygiène rigoureuse bien appropriée, les progrès d'un mal d'autant plus rapidement fatal qu'il aura été méconnu et négligé.

Or, ce n'est point là diagnostic aisé et facile. Les symptômes généraux et subjectifs ont peu de

valeur. Souvent ils font défaut, ou bien ils ne présentent rien de caractéristique. Pour établir son diagnostic, le médecin ne doit donc compter que sur les résultats fournis par ses investigations objectives, et nous allons voir combien est variable la valeur sémiologique de chacun des signes qu'il lui sera possible de trouver.

C'est, en effet, à grouper les divers éléments qui doivent aider au diagnostic et à discuter leur valeur, que nous allons consacrer les chapitres suivants.

Tout d'abord, nous étudierons le souffle diastolique de la base du cœur et les diverses anomalies qu'il présente dans sa localisation, dans son timbre, dans sa durée. Nous le distinguerons des divers souffles qu'on peut entendre au même niveau et qui n'ont aucun rapport avec l'insuffisance de l'appareil valvulaire de l'aorte. Nous parlerons ensuite des insuffisances aortiques qui ne se traduisent par aucun souffle diastolique de la base du cœur et des cas qui ont été groupés sous le titre de « pseudo-insuffisances » aortiques. Enfin, nous étudierons dans un chapitre spécial la valeur séméiologique des divers autres signes de l'insuffisance aortique, et nous essayerons de montrer le parti que l'on peut en tirer dans l'établissement du diagnostic.

CHAPITRE II

LES ANOMALIES DU SOUFFLE DIASTOLIQUE

DE LA BASE DU CŒUR

Les caractères classiques du souffle de l'insuffisance aortique sont les suivants :

C'est un souffle qu'on entend à droite du sternum, au foyer aortique, au niveau du troisième cartilage costal droit. De ce lieu d'origine, il se propage en bas, en suivant le bord droit du sternum, vers l'appendice xyphoïde.

C'est un souffle « doux, moelleux, aspiratif, humé », qui commence au début même de la diastole et remplace assez souvent le second bruit. Il se prolonge dans le grand silence en s'atténuant progressivement jusqu'à sa disparition complète.

C'est là le souffle classique, mais plus fréquemment que lui, peut-être, on trouve un souffle qui en diffère par quelqu'un de ses caractères. Sans doute, c'est toujours un souffle diastolique, puisque le courant sanguin qui le produit ne reflue dans le ventricule gauche qu'au moment de la diastole ventriculaire.

Mais combien sont variables ses autres caractères : propagation, localisation, timbre, durée.

Propagation anormale du souffle. — Elle se fait suivant différentes directions :

Le long du bord gauche du sternum plutôt que le long du bord droit ;

Obliquement vers la pointe du cœur ;

Transversalement coupant le corps du sternum presque à angle droit, et se dirigeant vers le deuxième ou troisième espace intercostal gauche où il demeure très nettement perceptible.

C'est la direction de l'ondée sanguine rétrograde refluant de l'aorte dans le ventricule gauche, qui doit fournir l'explication de ces anomalies de propagation. On peut, en effet, concevoir qu'une disposition oblique du pertuis que laissent entre elles les sigmoïdes insuffisantes, ou une perforation obliquement située sur une des valvules, puisse dévier le sens du courant sanguin et de la propagation du souffle. Enfin, la direction du ventricule gauche lui-même, dont l'orientation peut varier par suite de son hypertrophie, de sa dilatation et, en général, des phénomènes anormaux dont il est le siège, pourrait aussi contribuer à l'explication de ces propagations, qui ne seraient plus anormales que par rapport aux points de repère osseux de la région précordiale.

Anomalies de localisation. — Si, en effet, il est

classique de placer le siège du souffle du côté droit du sternum, il est très fréquent de l'entendre au niveau du troisième cartilage costal gauche et ces faits ont été confirmés à l'autopsie qui montrait l'origine aortique d'un souffle perçu à gauche du sternum (Syers, Gallavardin, Meunier). Il semble possible, en effet, que l'augmentation du volume du cœur puisse déplacer vers la gauche le foyer aortique.

Fréquemment aussi, on entend mieux le souffle à mesure que l'on se rapproche de l'appendice xyphoïde où il est maximum.

Assez souvent même, il n'est perceptible que dans une zone qui se trouve comprise à gauche du sternum entre les troisième et sixième cartilages costaux (Sibson).

Enfin, nous avons vu un cas où le souffle diastolique n'était perceptible qu'à la pointe, on en a cité d'autres.

Plus rarement, et ce sont même des cas tout à fait exceptionnels, le souffle diastolique aurait été perçu seulement dans l'aisselle gauche (R. Coles et B. Cecil), ou même dans le dos, au niveau de l'espace interscapulo-vertébral du côté gauche (Borgherini).

Ce sont là des cas difficiles à expliquer, et nulle interprétation rigoureuse n'en a été donnée. On a incriminé la déviation du courant sanguin, due au siège anatomique spécial de l'orifice sur la valvule postérieure : le reflux sanguin se ferait sur la val-

vule mitrale antérieure qui le dirigerait vers la pointe où l'on entendrait le souffle. Si c'est par la valvule antérieure que se fait le reflux, il est dirigé contre la cloison interventriculaire, et l'appendice xyphoïde est le point où s'entendra le souffle (Balfour). On a voulu faire intervenir l'amaigrissement du sujet, les malformations thoraciques, l'emphysème.

Anomalies de durée et de timbre du souffle. — C'est encore dans les caractères de cet orifice qui permet le reflux sanguin, qu'il faut chercher l'explication de la persistance du second bruit aortique, qui est loin d'être toujours couvert par le souffle diastolique.

La perforation ou même la destruction d'une valvule peut entraîner l'insuffisance de l'appareil valvulaire, tandis que le fonctionnement normal des deux valvules intactes produit le second bruit de la base. Bien mieux, Furbringer rapporte un cas où le deuxième bruit aortique s'entendit jusqu'à la mort, pur et claqué, et où l'on ne trouva à l'autopsie que la valvule antérieure droite, les valvules gauche et postérieure étaient transformées en deux petits moignons indurés faisant à peine saillie sur la face interne de l'aorte. Et, par analogie, on peut comprendre que dans une insuffisance aortique due à un pertuis laissé entre des valvules intactes, dans une insuffisance fonctionnelle par exemple, on entendra un deuxième

bruit très claqué, malgré le défaut d'accolement de ces valvules, bruit qui sera d'autant plus claqué et parcheminé que la sclérose aura entraîné un degré plus ou moins notable d'induration valvulaire.

Enfin, au lieu de se prolonger bien avant dans la systole, le souffle peut être court, bref, à peine perceptible. Il peut même ne pas exister du tout ; l'étude de ces cas sera l'objet d'un chapitre ultérieur.

Les anomalies du timbre sont moins importantes. Au lieu d'être doux, aspiratif, humé, le souffle peut être rude et bref. Ces modifications sont dues aux irrégularités des parois, à des végétations, à des plaques calcaires. Sa tonalité sera d'autant plus haute que l'orifice sera étroit et le courant sanguin plus rapide.

Et l'on comprend alors, combien, dans tous ces cas qui sont loin d'être exceptionnels, le souffle peut être difficile à découvrir, combien il est nécessaire pour ne pas le laisser passer inaperçu ou pour l'interpréter à sa juste valeur, de tenir compte avant tout des signes périphériques que nous étudierons plus loin et que souvent l'habitus extérieur des malades incitera à rechercher.

Deux écueils sont à éviter en effet : d'abord méconnaître la lésion existante, ensuite croire à une lésion absente, à cause d'un souffle qu'on entendrait à la base, mais qui n'aurait aucune relation avec l'insuffisance aortique. L'étude de ces souffles va être l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE III

LES BRUITS ANORMAUX DE LA BASE DU CŒUR

SIMULANT LE SOUFFLE D'INSUFFISANCE AORTIQUE

On peut, en effet, entendre dans la région précordiale des souffles plus ou moins diastoliques pouvant simuler celui de l'insuffisance aortique.

Ils peuvent avoir pour siège les divers organes de la région et en premier lieu l'aorte elle-même.

On a signalé, en effet, au niveau de l'aorte, un souffle diastolique ou plutôt protodiastolique débutant dès la diastole avant le claquement du deuxième bruit aortique et finissant avec lui. A l'autopsie, on trouvait au-dessus des valvules une paroi irrégulière avec plaques calcaires saillantes ou végétations qui faisaient vibrer et souffler la colonne sanguine qui retombait sur les valvules sigmoïdes pour les fermer.

Dans l'aorte encore, la présence d'un repli de l'endocarde peut causer ce même phénomène.

Dans les anémies, anémies cryptogénétiques ou consécutives à une grande hémorragie, on pourrait entendre un souffle cardio-artériel sur

lequel on a beaucoup discuté. Il est très rare, d'après Potain, qui en aurait seulement vu un très petit nombre d'exemples. Il n'existe pas pour d'autres. Sa localisation n'est pas moins discutée : pour les uns il est aortique, pour les autres pulmonaire. En tous cas peu importe pour notre point de vue : il suffit que nous soyons prévenus qu'à la base du cœur existe exceptionnellement un souffle diastolique qui n'est pas un signe d'insuffisance.

Enfin, nous citerons de tous les souffles celui qui, par ses caractères propres, peut simuler le mieux l'insuffisance aortique, mais qui de tous est peut-être le plus rare, nous voulons parler du souffle diastolique de l'insuffisance pulmonaire. Il siège au niveau du deuxième espace gauche près du sternum, et se propage le long de son bord gauche jusqu'à l'appendice xyphoïde. Il offre exactement les mêmes caractères que le souffle de l'insuffisance aortique,seuls les symptômes concomitants permettent de les différencier.

Dans quelques cas d'anévrismes de la portion ascendante de l'aorte, dans un cas d'anévrisme disséquant (Letulle), on a entendu un souffle diastolique de la base, qui a pu faire songer à la possibilité d'une insuffisance aortique. Ce souffle résulte du reflux, dans l'aorte, du sang de l'anévrisme, ou bien c'est un souffle cardio-pulmonaire qui résulte de la décompression de la lame pulmonaire voisine par la systole anévrismale.

Et cela nous amène à parler des autres souffles

cardio-pulmonaires de la zone préaortique, et en général précordiale. Ils ont été contestés par beaucoup d'auteurs qui ont voulu prouver leur non existence, soit par l'impossibilité pour le poumon d'arriver au contact de l'aorte par suite d'adhérences pleurales, dans des cas où l'on entendait un souffle diastolique dit cardio-pulmonaire, soit par des expériences sur les animaux. Il semble, cependant, qu'il faille dans certains cas tenir compte de ces souffles si bien étudiés par Potain.

Chez les divers anémiques, dont le sang « chante si facilement », Duroziez (1885), Litten (1887), Sahli (1895) ont signalé des souffles diastoliques des veines caves supérieures, dont la cause est assez obscure. Ils pourraient être dus à une compression veineuse comme dans un cas de Weil où une compression des veines pulmonaires gauches par une adénopathie donnait un souffle veineux diastolique. Ces souffles s'entendent parfaitement bien derrière le sternum, mais ils offrent certaines particularités qui leur sont propres et permettent de les distinguer assez facilement du souffle aortique. D'abord ils augmentent de netteté à mesure qu'on s'élève vers l'embouchure de la jugulaire, ce qui n'est point là une propagation normale du souffle de l'insuffisance aortique, quoique l'on ait indiqué, à tort, comme fréquente la propagation du souffle de l'insuffisance aortique vers la partie supérieure droite du thorax. En second lieu, une pression légère exercée sur la jugulaire droite augmente

leur intensité. Outre ces souffles, qui se produiraient dans la veine cave supérieure, Litten a signalé un souffle de la veine cave inférieure qu'on entendait un peu à droite de l'appendice xyphoïde et qui serait dû à la compression de cette veine cave inférieure par un foie augmenté de volume.

Outre ces divers souffles, on peut encore entendre, comme simulant le souffle diastolique de l'insuffisance aortique, des bruits de frottements péricardiques diastoliques.

Le frottement péricardique, en effet, peut s'entendre un peu à gauche ou même en arrière du sternum, à la hauteur des troisième et quatrième cartilages costaux. Il est donc là dans un foyer possible de souffle aortique, et doit en être distingué. En dehors des symptômes généraux, cette distinction doit se faire d'après les caractères acoustiques. C'est un bruit superficiel, dont le rapport avec les temps de la révolution cardiaque n'est pas absolument constant. Il est très localisé, sans propagations, « il naît et meurt sur place ». Son timbre est variable : on l'a comparé au bruit du cuir neuf de la selle sous le cavalier (Laënnec), au froissement de la soie, au claquement des billets de banque froissés (Bouillaud), au craquement de la neige écrasée par le pied, etc... Il est rarement doux, jamais aspiratif. Mais c'est surtout le siège diastolique constant du souffle et sa propagation, qui sont les meilleurs signes différentiels.

CHAPITRE IV

LES INSUFFISANCES AORTIQUES SANS SOUFFLE

Il est des cas où, à la riche symptomatologie de l'insuffisance aortique, il ne manque qu'un signe, le plus caractéristique : le souffle diastolique de la base du cœur.

Une investigation soigneuse peut arriver à mettre en lumière tous les signes si petits, si accessoires qu'ils soient, mais une auscultation méthodique, obstinée, parfaite,ne peut arriver à saisir en aucun point normal où anormal la trace du souffle diastolique. L'autopsie, finalement, vient confirmer le diagnostic, en montrant parfois des lésions énormes de l'appareil valvulaire sigmoïdien.

Ce sont là des faits bien connus actuellement, et la première observation que nous en ayons trouvée est la suivante publiée par Gairdner en 1872.

OBSERVATION III

(W.-T. Gairdner, *in the British medical Journal*, 30 mars 1872.)

Un coiffeur, âgé de trente-cinq ans, entre à l'infirmerie royale de Glasgow, le 8 janvier 1872.

Il se plaint de crises d'asthme avec exacerbations nocturnes et orthopnée, avec expectoration mousseuse terminale. Un certain degré de matité aux deux bases, rien de précis à l'auscultation. L'urine était albumineuse avec cylindres hyalins et quelques globules sanguins. Un peu d'œdème des jambes. A l'auscultation du cœur, on entend un prolongement sourd du premier bruit, qu'on ne peut ni localiser, ni interpréter exactement.

Diagnostic. — Asthma nervosum (Qu. anginosum?) cum hydrope. Vitium cordis sine dolore aut palpitatione. Albuminuria.

20 janvier. — On entend un double souffle, systolique et diastolique, sur toute la hauteur du sternum, mais avec maximum au niveau des deuxième et troisième espaces droits. Le pouls présente les caractères du pouls des artères incomplètement remplies. D'où diagnostic : rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique.

30 janvier. — On trouve que le souffle d'insuffisance aortique a entièrement disparu, laissant seulement la prolongation, à la pointe, du premier bruit. Et cette disparition n'était pas due à un défaut de distinction des bruits cardiaques, qu'on entendait toujours très nettement tout le long du sternum, un peu claqués même, et presque

superficiels. Par conséquent, il n'y avait pas jusqu'à présent un grand degré d'épanchement péricardique. Et quoique les souffrances du malade aient certainement augmenté, que le pouls eut encore les mêmes caractères, il était impossible de ne pas hésiter une fois de plus sur le diagnostic.

6 février. — On constate que le souffle diastolique est absent, le souffle systolique encore plus net, tandis qu'il y a une augmentation modérée, mais bien nette, de la matité cardiaque et un léger assourdissement des bruits du cœur, qui donnent l'idée d'un épanchement péricardique possible. Et, à ce moment, Gairdner se demande si le souffle diastolique entendu n'était pas un bruit péricardique, surtout que le 8 février un double frottement s'entend au niveau du ventricule droit et même, moins nettement, dans toute la région précordiale, sans que la matité précordiale, ni l'assourdissement des bruits du cœur aient augmenté notablement.

L'autopsie montra l'exactitude du premier diagnostic : il y avait un très léger épanchement péricardique fibrineux, récent. Le cœur était gros, surtout au niveau du ventricule gauche, les valvules aortiques très altérées étaient insuffisantes, mais pas autant qu'on aurait pu le croire, étant donné leurs altérations. La valvule gauche était transformée en une grosse masse de végétations et même, en un point, elle était perforée. La valvule postérieure semblait avoir été le siège d'un petit anévrisme rompu dans le ventricule. La valvule antérieure était épaissie et soudée à sa base avec la valvule gauche.

Gairdner pense qu'on peut expliquer ainsi ce cas : les végétations se sont produites récemment et ont, en

partie, empêché le reflux du sang dans le ventricule, faisant ainsi disparaître le souffle diastolique correspon dant, laissant un souffle systolique plus intense et de caractère un peu douteux.

La valvule mitrale et ses cordages tendineux étaient un peu épaissis.

Gros reins, dégénérescence granuleuse.

En 1880, Furbringer communique à la Société de médecine interne de Berlin, une autre observation d'un cas d'insuffisance aortique où il ne trouva pas de souffle diastolique pendant le temps qu'il lui fut donné d'observer le malade. D'ailleurs, il ne sait encore à quoi attribuer cette particularité.

OBSERVATION IV

Chez un homme âgé, dont la pointe du cœur bat dans le sixième espace, sur la ligne axillaire, on entend, à la pointe, un souffle systolique rude; à la base, un souffle systolique de rétrécissement aortique, pas de souffle diastolique, mais, au contraire, un second bruit pur et claqué, qui a persisté jusqu'à la mort. Il avait, d'autre part, le pouls bondissant et vite et tous les autres signes artériels de l'insuffisance aortique.

A l'autopsie, on trouva :

Une insuffisance mitrale;

Un rétrécissement aortique, et une insuffisante aortique, due à une lésion des deux valvules gauche et postérieure, qui étaient raccourcies, épaisses et dures. Seule la valvule

droite était saine et Furbringer lui attribue la production du deuxième bruit aortique.

Bientôt après apparaissent d'autres observations et des interprétations de faits analogues. Gehrard, Guttmann, Leube, Leyden, Litten, Furbringer, Von Weismayr, s'occupent de la question en Allemagne ; Saundby et Boyd, en Angleterre ; Dehio et Botkin, en Russie ; enfin, en France Bard et ses élèves Tanton et M^lle^ Skrobotoff, Paviot apportent des faits nouveaux et contribuent à préciser l'étude de ces cas. Nous rapportons à la fin de notre étude quelques-uns des cas les plus typiques que nous avons trouvé dans la littérature médicale.

Ces faits, on le voit, ne sont pas rares, ils doivent même être assez fréquents, si l'on songe aux cas qui par suite d'un examen trop rapide ou incomplet, ou d'une symptomatologie trop fruste, échappent à un observateur non prévenu ou inattentif.

Il semble que ni l'âge, ni le sexe, ni la cause de la maladie n'interviennent comme facteurs étiologiques dans la disparition du souffle. Car on a des observations de jeunes et de vieux, d'endocarditiques et d'artériels, de rhumatisants, de syphilitiqués, de tabétiques.

Et de fait, c'est tout d'abord par les caractères anatomiques des lésions valvulaires que les divers

auteurs ont essayé d'expliquer la disparition du souffle diastolique.

Gerhardt, le premier, a pensé qu'une lésion trop faible, donnait lieu à un courant rétrograde trop petit pour créer un souffle diastolique perceptible à l'oreille.

Von Leube a rapporté par contre des cas d'insuffisances trop larges à parois trop unies pour faire vibrer la colonne sanguine de retour.

D'autres auteurs ont pensé que ce serait l'insuffisance aortique fonctionnelle, sans lésions valvulaires, qui donnerait le plus de cas d'absence du souffle diastolique.

D'autres ont dit que certaines localisations valvulaires, sur la valvule sigmoïde la plus postérieure par exemple, ou au niveau du bord adhérent des valvules, ou bien un pertuis entre l'insertion de deux valvules voisines, tout contre la paroi du canal cardio-aortique, pouvaient, mieux que toute autre cause, masquer à notre oreille les phénomènes acoustiques déterminés par l'ondée rétrograde.

Enfin, un certain nombre de cas, ont suggéré l'idée que l'abaissement trop marqué de la tension artérielle, par suite de la coexistence d'autres lésions valvulaires, pouvait expliquer aussi l'absence du souffle.

Quoi qu'il en soit, aucune des explications fournies jusqu'à présent ne peut s'appliquer à la majorité des cas. Et il semble qu'il ne s'agisse que

de cas individuels, non susceptibles d'un groupement autre que celui, qu'avec Bard, on peut faire d'après les conditions cliniques générales dans lesquels on les rencontre.

Tout d'abord nous signalerons ce fait que nous a rapporté notre maître, M. Ribierre : bien des fois, il lui fut donné d'observer avec son maître Vaquez l'installation et l'évolution d'une insuffisance aortique au cours d'une endocardite aiguë d'origine rhumatismale. Dans ces cas assez longtemps avant de pouvoir entendre le souffle diastolique soigneusement recherché, il leur fut possible de faire un diagnostic précoce par l'existence de certains signes périphériques et notamment du double souffle intermittent crural de Duroziez. Litten, Gerhardt auraient, eux aussi, observé des cas analogues où, au début de la maladie, aurait manqué le souffle pathognomonique.

Bard pense qu'il s'agit là de cas très rares, cependant, précisément si l'on a pour but de faire un diagnostic précoce, par une recherche attentive on trouve ces cas assez fréquemment. Et cela importe, car, au bout d'un temps relativement court, le malade est fréquemment soustrait à l'observation médicale.

Bard estime que c'est surtout dans l'insuffisance d'origine artérielle, où la lésion se constitue par les progrès de l'athérome, que l'on voit manquer au début le souffle diastolique. D'ailleurs, dans

ces cas, il ne croit pas que pour expliquer cette disparition du souffle diastolique, il faille faire intervenir le plus ou moins grand degré d'étroitesse de l'hiatus anormal, pas plus que sa localisation spéciale sur un point particulier d'une quelconque des valvules. Il aurait une certaine tendance à faire jouer un rôle à la pléthore sanguine, à l'hyperglobulie fréquente de certains athéromateux. Car chez ces mêmes sujets, il a souvent noté l'impossibilité ou tout au moins l'extrême difficulté qu'il y a à obtenir le double souffle crural de Duroziez, non seulement le souffle diastolique, mais aussi le souffle systolique lui-même. Si l'hypoglobulie des anémiques favorise la production des souffles, par analogie l'hyperglobulie pourrait l'empêcher. Et ne serait-ce pas là l'explication qui conviendrait le mieux au cas suivant :

OBSERVATION V

(Bard, *in Semaine Médicale* du 2 juin 1909.)

Un agriculteur de cinquante-deux entre à l'hôpital cantonal de Genève, le 22 février 1909, pour une légère bronchite. Légère dyspnée d'effort, accentuée par sa bronchite. Dans les antécédents, ni rhumatisme ni néphrite. Pas d'albumine dans l'urine. Perméabilité rénale normale par l'épreuve du bleu de méthylène. *Examen du sang: 5.600.000 globules rouges, richesse en hémoglobine 105 o/o.*

A l'auscultation du poumon : emphysème modéré et légère congestion des bases à prédominance gauche.

L'auscultation du cœur ne permet de constater aucun souffle même dans la position d'Azoulay. Le premier bruit est un peu prolongé, sourd, sans doublement. Le second plus accentué, sans être véritablement clangoreux, présente son maximum sur le bord gauche du sternum, dans le quatrième espace.

Choc en dôme de la pointe, sans vibration valvulaire, bien appuyé, siégeant dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire.

Le pouls radial offre les caractères du pouls de Corrigan ; battements des carotides peu visibles ; les battements de l'aorte sont perçus dans le creux sus-sternal. Pouls capillaire unguéal léger, mais net. Pas de double souffle crural de Duroziez.

Le tracé radial, au sphygmographe Marey, présente l'ascension droite et haute avec crochet, caractéristiques de l'insuffisance aortique.

Le pouls veineux présente tous ses détails bien accentués et, particulièrement une onde présystolique bien marquée, à début précoce, devançant l'onde systolique de 9 à 10 cinquantièmes de seconde, caractère en rapport avec l'hypertrophie des oreillettes.

Cependant Bard pense que dans les cas où le souffle finit par apparaître, « il faut, peut-être, faire une certaine place à un facteur anatomique susceptible de se modifier par la marche de la lésion. » Ce facteur anatomique serait plutôt une

localisation de la lésion athéromateuse sur la partie adhérente des valvules ou le fond de leurs culs-de-sac, avec persistance de la souplesse des bords libres. Et à l'appui de cette opinion, il apporte des observations, notamment celle-ci :

OBSERVATION VI

(Bard, *in Semaine médicale* du 2 juin 1909.)

Une malade de quatre-vingts ans, qui présentait, en 1904, lors de son entrée à l'hôpital, du choc en dôme, un souffle systolique mésocardiaque, pas de souffle diastolique, des signes artériels périphériques très légers sans souffle de Duroziez. On fit le diagnostic d'insuffisance aortique sans souffle.

En 1907, elle revint à l'hôpital avec ramollissements cérébraux multiples. A l'auscultation du cœur, on entendait un double souffle systolique et diastolique au foyer aortique. Elle meurt de ses lésions cérébrales et à l'autopsie on trouve :

Des plaques athéromateuses dans les nids valvulaires et sur les trois premiers centimètres de l'aorte ascendante. Le bord libre des valvules était normal, sauf une forte saillie d'un nodule d'Arantius, par contre, dans leurs trois quarts inférieurs et jusqu'à leur insertion, les valvules étaient opaques, épaisses et calcifiées.

Enfin, dans le courant de l'évolution de la maladie, on peut voir disparaître plus ou moins transitoirement le souffle diastolique.

Tout d'abord, du fait des progrès de l'asystolie, le souffle aortique diastolique peut s'atténuer et disparaître comme tous les autres souffles cardiaques. Il s'agit là d'une condition générale dont M^lle^ Skrobotoff a rapporté un exemple très net dans sa thèse et que nous allons reproduire.

OBSERVATION VII

Diagnostic. — Athérome mitral et aortique. Souffles d'insuffisance aortique et mitrale, disparaissant par l'hypotension. Rhumatisme chronique déformant. Cachexie, symptomatique d'une lésion fibreuse du sommet gauche.

C'est un malade de soixante-six ans, qui entre le 29 janvier 1908, pour dyspnée ; sans antécédents notables.

Depuis un an, douleurs rhumatismales dans les bras. Depuis six semaines, respiration courte. Au début de janvier 1908, extension du rhumatisme aux pieds : articulations tuméfiées et rouges.

Sommets pulmonaires douteux, râles fins aux bases.

La pointe du cœur bat dans le septième espace. Léger choc en dôme dans le décubitus latéral gauche.

Souffle systolique intense de la pointe. A la base, souffle diastolique léger, maximum dans les troisième et quatrième espaces, sur le bord droit du sternum. Il semble se propager vers la pointe.

Le pouls est régulier, la tension est élevée.

Le foie déborde légèrement le rebord des fausses côtes.

Un peu d'albumine dans les urines.

23 mars. — Double souffle de Duroziez net; choc en dôme ; plus de souffle diastolique, état hyposystolique.

18 avril. — Ni souffle diastolique de la base, ni souffle systolique de la pointe.

Hémoglobine Talqvist 80 o/o, Malassez 85 o/o.

Globules rouges.....	3.840.000
Globules blancs.....	12.400

Tension Potain : à droite 13, à gauche 12,5.

5 juin. — Les souffles du cœur sont peu accusés ; choc en dôme et double souffle de Duroziez nets.

Un troisième groupe de cas, qui nous semble devoir être rapproché de l'asystolie, est celui dans lesquels la lésion aortique est en quelque sorte masquée par l'arythmie tachycardique continue, appelée aussi quelquefois *pulsus irregularis perpetuus* de Hering. C'est une variété d'arythmie caractérisée par une irrégularité constante du pouls ; sur les tracés son caractère essentiel est l'absence du soulèvement *a* de la contraction des oreillettes. On doit admettre que cette arythmie et l'hyposystolie ou même l'asystolie, qui en résultent, sont la cause de la disparition du souffle. D'ailleurs, dans ces cas-là, il faut remarquer qu'en même temps que le souffle diastolique de la base peuvent s'atténuer ou même disparaître tous les autres signes de l'insuffisance aortique.

Dans un quatrième groupe, nous classerons les cas où l'absence du souffle semble due à la coexistence de lésions orificielles multiples. La coexistence des lésions mitrales, et en particulier du rétrécissement mitral, est loin d'être rare en clinique. Et dans ces cas le diagnostic est difficile. L'auscultation seule du cœur ne semble pas pouvoir trancher le diagnostic de lésion anatomique de la valvule mitrale. L'insuffisance aortique, en refoulant la valve interne de la mitrale par son courant de reflux, détermine une sorte de rétrécissement mitral fonctionnel. D'autre part, un rétrécissement mitral vrai, diminuant la quantité de sang que la systole de l'oreillette envoie dans le ventricule, empêche que le sang ne distende ce ventricule gauche. Le ventricule gauche peu rempli envoie lui-même peu de sang dans l'aorte, et, par conséquent, le reflux aortique sera lui-même faible et moins capable de produire un souffle diastolique.

Cependant le diagnostic n'est pas impossible. En réalité, ces deux affections peuvent se masquer, mais elles n'arrivent pas à se supprimer et à supprimer en même temps tous leurs signes. C'est à un examen clinique complet et soigneux, qu'il appartiendra de les découvrir et de préciser ainsi le diagnostic de la cardiopathie.

Enfin, pour terminer, dans un dernier groupe, nous classerons les cas d'insuffisance fonctionnelle

de l'appareil valvulaire aortique. Ces insuffisances fonctionnelles pouvant être *transitoires*, on s'explique alors la variabilité des signes cliniques et notamment du souffle.

Cette insuffisance a été niée par beaucoup d'auteurs, sous prétexte qu'on ne pouvait en avoir de preuve anatomique à l'autopsie. Or, il faudrait que l'épreuve de l'eau, que l'on fait subir à ces cœurs, reproduisit au moins les conditions cliniques essentielles dans lesquelles se trouvait le cœur examiné, pour qu'elle puisse avoir une valeur quelconque. En réalité, il n'en est rien. D'autre part, les expériences de Potain et Barié qui rompirent l'aorte ou les valvules, avant de distendre l'anneau orificiel avec de l'eau sous pression, sont passibles des mêmes reproches. Dans toutes ces recherches, les conditions de l'expérimentation ne rappellent en rien la réalité clinique. Ces objections ont déjà été faites. Et enfin l'existence de l'insuffisance fonctionnelle a pour elle les faits cliniques.

Ainsi que l'a montré Vaquez dans une étude des plus intéressantes, l'hypertension détermine mécaniquement sur le système cardio-aortique un certain nombre d'effets, qui sont :

L'accentuation du second bruit aortique et l'hypertrophie du ventricule gauche, deux phénomènes précoces et facilement perceptibles ;

La dilatation et même parfois la rupture du cœur et de l'aorte. Cette dernière lésion, la rup-

ture du cœur et de l'aorte, est rare et nous importe peu ici, il n'en est pas de même de la dilatation de l'aorte.

Cette dilatation de l'aorte peut se déceler par la percussion qui nous montre la matité aortique débordant légèrement le bord droit du sternum, par la palpation qui permet de sentir les battements aortiques dans le creux sus-sternal et l'élévation de la sous-clavière droite. Tout d'abord c'est là un phénomène transitoire. Chez un rénal qui a une crise d'hypertension et qui voit disparaître ses troubles sous l'action du traitement, l'accentuation du second bruit aortique, l'hypertrophie du ventricule gauche, et la dilatation de l'aorte ne tardent pas à disparaître. Mais à mesure que la maladie progresse, que les crises d'hypertension deviennent plus fréquentes et plus durables jusqu'à être continues, on voit la sclérose envahir les tissus et fixer irrémédiablement une lésion d'abord passagère. Ce rénal est devenu un cardiaque, son pronostic s'est assombri d'autant, et l'on voit même souvent la lésion cardio-aortique évoluer plus rapidement que la lésion rénale qui l'a produite, et emporter le malade.

L'insuffisance de l'appareil valvulaire se rencontre surtout à la période chronique de l'hypertension. Sans doute, il n'est pas impossible qu'au cours d'une crise d'hypertension aiguë, l'appareil valvulaire ne soit forcé. Mais à ce moment, le cœur et l'aorte ne sont pas encore fatigués par

un travail au-dessus de leurs forces, et d'autre part, ils sont mieux à même de résister, car ils n'ont pas encore été touchés par le processus de sclérose.

Tandis que plus tard, affaiblis par la sclérose envahissante, surchargés par un travail disproportionné à leurs forces, ils céderont devant la résistance périphérique à vaincre. C'est donc chez ces artério-scléreux âgés qu'on rencontrera l'insuffisance aortique fonctionnelle, l'insuffisance aortique artérielle comme l'appelle Huchard. Chez eux, en effet, l'hypertension élevée, mesurant jusqu'à 30 centimètres de mercure parfois, n'est pas une conséquence de l'insuffisance, qui seule ne saurait donner de tels chiffres. Non, une enquête soigneuse peut montrer la préexistence des troubles d'hypertension, l'insuffisance en est la conséquence. De même, à l'autopsie plus ou moins tardive, on pourra trouver des lésions scléreuses de l'aorte et des valvules et ce serait une erreur de croire qu'elles sont la cause de l'insuffisance. Elles sont seulement un phénomène concomitant. L'insuffisance aortique existait peut-être même avant elles. En tous cas, si elles sont intervenues soit avant, soit après la dilatation de l'orifice aortique, c'est pour fixer cette dilatation non pour la produire, car elle est dans ces cas la conséquence de la seule hypertension.

Dans ces cas non douteux d'insuffisance aor-

tique fonctionnelle, souvent le souffle diastolique de la base manquera, soit parce que le pertuis est trop étroit, soit parce que ses parois sont souples et lisses, soit enfin pour l'une quelconque des diverses explications que nous avons déjà rapportées. Il faut même croire avec Bard que le souffle diastolique manque dans la plupart de ces cas, puisque dans la même proportion, manquent les lésions qui doivent donner le souffle. L'insuffisance reste alors méconnue si ses divers autres signes sont simplement attribués à l'hypertension. Et c'est certainement à ce fait que l'on doit de voir méconnue, et niée même, cette variété de lésion aortique si difficile à mettre en évidence à l'autopsie. Et par la même occasion nous comprenons pourquoi la notion de cette lésion a été si obstinément combattue. Elle échappe à notre observation clinique par l'absence presque constante de son souffle caractéristique et la possibilité qui s'offre d'attribuer ses autres symptômes à l'hypertension. Elle échappe encore, dans ses cas typiques où manque toute lésion structurale des valvules proprement dites à nos recherches nécroptiques. Ne restent plus constatables par l'épreuve de l'eau, que ces cas avec sclérose avancée ayant fixé la lésion et où trop souvent l'on n'hésite pas à attribuer aux lésions valvulaires, un rôle pathogénique, auquel elles n'ont aucun droit.

En terminant ce chapitre des insuffisances aor-

tiques sans souffles, nous dirons quelques mots de ces cas où à la suite de la disparition du souffle diastolique de la base, on a été amené à parler de guérison de l'insuffisance valvulaire. Nous ferons tout d'abord remarquer à ce propos, que la disparition du seul souffle n'est pas suffisante pour que l'on puisse se prononcer. Nous venons de voir le peu de valeur sémiologique qu'il faut attribuer à son existence et surtout à son absence et à sa disparition. C'est sur l'étude attentive de chacun des autres signes, qu'il faudra se reporter, sur leur recherche obstinée, fréquente et méthodique, qu'il faudra se baser. Alors seulement, si tout a disparu, on pourra à bon droit parler de guérison. Dans le cas contraire, c'est à peine si, tout au plus, on pourrait parler de rémission et encore faudrait-il se montrer très réservé.

Dans les cas d'insuffisance aortique fonctionnelle au cours d'une poussée brusque d'hypertension saturnine (colique de plomb) ou éclamptique par exemple, on peut espérer la guérison par un bon traitement dirigé contre l'hypertension et une hygiène rigoureuse qui préviendra les récidives.

Plus tard,à un stade avancé de la néphrite scléreuse, il faudra être moins optimiste et craindre la fixation de la lésion, encore qu'on puisse espérer qu'une adaptation, qu'une distension des nids valvulaires arrive à oblitérer l'orifice élargi.

Quant à compter sur la guérison d'un processus

infectieux endocardique par réparation cicatricielle, par la formation d'un caillot fibrineux sur une ulcération ou la distension de deux valvules intactes, nous croyons qu'il n'y faut point songer. Les cas qu'on en a publiés sont vraiment trop exceptionnels.

CHAPITRE V

LES PSEUDO-INSUFFISANCES AORTIQUES

Tous les cas que nous avons étudiés jusqu'à présent se rapportaient à des insuffisances aortiques vraies, c'est-à-dire caractérisées par le reflux d'une ondée sanguine rétrograde de l'aorte dans le ventricule gauche.

Nous avons vu que ce reflux se traduisait cliniquement par un ensemble de signes périphériques plus ou moins complets et un souffle diastolique de la base du cœur qui, d'ailleurs, pouvait faire défaut.

Mais dans ces insuffisances aortiques sans souffle, à l'autopsie on trouvait cependant une insuffisance valvulaire réelle.

Or, le 6 novembre 1893, à la Société de Médecine de Berlin, Litten dit avoir déjà trouvé trois cas dans lesquels, après avoir observé tous les signes périphériques d'une insuffisance aortique et n'avoir jamais entendu le souffle diastolique malgré des examens répétés, il n'avait pas, à l'autopsie, trouvé d'insuffisance des valvules aortiques.

Et il ajoute ensuite qu'il avait constaté par contre une dilatation de la crosse de l'aorte, des valvules saines, un ventricule gauche hypertrophié. Il est possible, croit-il, d'attribuer à un certain degré de paralysie du muscle cardiaque, à une altération de l'innervation du cœur ou des artères périphériques les divers symptômes observés.

A. Ritter von Weismayr apporte des observations de faits analogues dans son travail. Nous en donnerons quelques-unes déjà citées par Tanton.

OBSERVATION VIII

(Weismayr.)

Une tabétique évidente : douleurs, ataxie, arthropathie coxo-fémorale gauche présente un cœur qui bat dans le cinquième espace gauche, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A tous les orifices du cœur on entend un souffle systolique, le deuxième bruit à la base est pur et claqué. Pouls radial altus et celer. Pouls capillaire unguéal et frontal, un seul ton à la crurale.

Diagnostic porté. — Insuffisance aortique sans souffle.

Autopsie. — Athérome de l'aorte et des artères périphériques, pas d'insuffisance des sigmoïdes aortiques.

OBSERVATION IX

(Weismayr.)

Une domestique de soixante-deux ans entre à l'hôpital pour rhumatisme chronique et palpitations ayant débuté il y a deux ans environ.

Pointe du cœur dans le sixième espace, à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire ; à son niveau, souffle systolique léger et doux, augmentant d'intensité vers la base aux foyers aortique et pulmonaire. A tous les orifices le deuxième bruit est pur, il est claqué à l'aorte.

Pouls altus et celer, pouls capillaire. Pas de double souffle de Duroziez.

Morte de pneumonie intercurrente.

Autopsie. — Endartérite chronique déformante de l'aorte et des artères coronaires avec cicatrices du myocarde. Sigmoïdes aortiques souples et suffisantes. Dilatation du cœur droit.

OBSERVATION X

(Lennhoff.)

Un mécanicien de cinquante-trois ans entre à l'hôpital pour une cirrhose du foie. Depuis quatre ans, on constate chez lui le syndrome périphérique de l'insuffisance aortique, mais jamais le souffle diastolique de la base.

Diagnostic par Litten. Pseudo-insuffisance aortique.

Autopsie. — Valvules sigmoïdes suffisantes à l'épreuve

de l'eau, le ventricule droit est un peu dilaté. le gauche l'est davantage et est en même temps un peu hypertrophié. Pas de lésion de l'aorte ni des valvules; l'aorte est peut-être un peu étroite : 6 cm. 5 de largeur.

OBSERVATION XI

(Bard.)

Un peintre en bâtiment, sans antécédents nets, présente au cœur un souffle systolique de la pointe, un second bruit aortique éclatant, une vibration systolique exagérée, pas de choc en dôme.

Au poumon bronchite chronique.

Artères dures et sinueuses, pouls de Corrigan, double souffle de Duroziez, frémissement artériel, pouls capillaire.

OBSERVATION XII

(Bard.)

Un ancien marin âgé, sans antécédents pathologiques, présente une bronchite grippale ayant débuté il y a trois semaines.

Pointe du cœur dans le cinquième espace ; pas trace de dôme ; frémissement de la pointe correspondant, à l'auscultation, à un bruissement sans souffle net. Dissociation du premier bruit au voisinage de l'épigastre. Le deuxième bruit de la base est normal. Le cœur et l'aorte ne sont pas dilatés.

Pouls de Corrigan, battements de l'humérale, double ton crural et double souffle de Duroziez, pouls capillaire.

OBSERVATION XIII

(Bard.)

Un corroyeur de quarante six ans entre le 25 janvier 1893 pour une péritonite sus-ombilicale, des varices œsophagiennes avec épistaxis, hématémèses et melœna.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, battements réguliers avec dépression systolique de la paroi. Souffle systolique doux à la pointe, les autres bruits clairs et nets.

15 février 1893.— On ne constate qu'un souffle léger systolique maximum dans le troisième espace sur le bord gauche du sternum, le deuxième bruit est sourd, non soufflant. Double souffle crural de Duroziez.

Le malade sorti revient le 19 octobre 1894 : maximum du choc du cœur dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire, souffle systolique à la pointe se propageant dans diverses directions. Vers l'appendice xyphoïde et le bord gauche du stermun le premier bruit est râpeux, prolongé, non soufflant. Battements du cœur réguliers, et tranquilles.

Pouls de Corrigan. Double souffle de Duroziez inconstant et léger, pouls unguéal.

Diagnostic. — Péritonite sus-ombilicale. Varices œsophagiennes. Adhérences péricardiques ? Rétrécissement et insuffisance aortiques ? Souffles inorganiques. Nervosisme.

Autopsie. — Aortite chronique sans dilatation. Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche. Signes périphériques de l'insuffisance aortique sans souffle ni lésion des valvules. Cirrhoses viscérales multiples. Gros foie, grosse rate.

OBSERVATION XIV

(Bard.)

Un tailleur de cinquante-sept ans présente, le 14 avril 1897, à son entrée à l'hôpital un souffle diastolique de la base très net à gauche du sternum, pouls bondissant, pouls capillaire, double souffle de Duroziez. Rien aux poumons. Pas d'albumine dans l'urine.

1er mai. — Pouls de Corrigan, pouls capillaire, souffle de Duroziez, souffle systolique léger sur la ligne médiane et à droite du sternum. Souffle diastolique très accusé sur le bord gauche du sternum. Tracé sphygmographique d'insuffisance aortique. Tension radiale au sphygmomanomètre Potain 22 à 23.

13 mai. — Deux crachats sanglants, visqueux, venus sans effort ni malaise concomitant. A la base du poumon droit submatité, suppression du murmure vésiculaire, râles humides fins inspiratoires.

18 mai. — Rétention d'urine.

8 juin. — La rétention d'urine persiste. Le souffle diastolique de la base du cœur a disparu. Le souffle systolique persiste. Pas de dôme. Pouls de Corrigan très marqué.

12 juin. — L'état pulmonaire s'est aggravé : râles d'en-

combrement, cyanose. Aux deux bases matité, vibrations conservées et égales. Pas de souffles au cœur. Mort.

Diagnostic. — Aortite subaiguë. Signes périphériques et souffle diastolique d'insuffisance aortique sans dôme ; sclérose disséminée de la moelle ; cystite et néphrite suppurées.

Autopsie. — Cœur un peu augmenté de volume sans dilatation de la pointe. Absence à l'épreuve de l'eau d'insuffisance aortique. Intégrité absolue des valvules.

État inflammatoire très accusé de l'aorte thoracique : tunique interne épaissie, vallonée, sans plaques calcaires. Dilatation faible et uniforme. A l'origine de l'aorte ascendante, un peu au-dessus de l'orifice aortique, un bourrelet annulaire constitue une sorte de rétrécissement sus-aortique. Les orifices coronaires sont rétrécis par le processus inflammatoire. Enfin, à 8 millimètres au-dessus du bord libre des valvules, sur la paroi droite, petite saillie semi-lunaire, rigide, blanche, de 2 millimètres de haut, occupant environ le tiers de la circonférence.

OBSERVATION XV

(Bard.)

Une tisseuse de soixante-douze ans entre à l'hôpital pour toux et douleurs abdominales vagues.

Elle n'a pas de température, rien aux poumons. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, le premier bruit y est le siège d'un léger souffle sans propagation ; pas de dôme.

Dilatation de l'estomac. A la palpation de l'abdomen

on sent un peu au-dessus et à gauche de l'ombilic, une masse dure, presque superficielle, allongée dans le sens vertical, animée de battements et douloureuse à la pression, roulant sous le doigt, qu'on croit enfin être l'aorte. L'iliaque primitive présente les mêmes caractères.

Radiales très flexueuses, très mobiles dans le tissu cellulaire. Pouls de Corrigan. Tension 13 à gauche, 16 à 18 à droite. Pouls unguéal. Souffle de Duroziez.

Cœur tranquille. Matité cardiaque pas augmentée.

OBSERVATION XVI

(Bard.)

Un gardien de la paix de quarante-quatre ans, avec troubles nerveux : vertiges, tremblements passagers, sifflements d'oreilles, céphalée, troubles de la miction, émotivité exagérée avec crises de larmes, entre à l'hôpital le 20 janvier 1897.

Pollakiurie ; urines normales ; pas d'incontinence. Pendant son séjour à l'hôpital : sensation subjectives, de dyspnée sans aucun trouble respiratoire objectif d'ailleurs. Zones d'anesthésie cutanée.

Exagération très marquée des réflexes rotuliens. Rien aux poumons ni au cœur.

23 janvier. — Battements aortiques de l'épigastre, battements artériels périphériques exagérés. Pouls de Corrigan atténué, souffle de Duroziez très court. Au cœur accentuation du deuxième bruit aortique. Anesthésie de la peau : la transfixion d'un pli de la peau est à peine sentie et ne donne pas de sang.

Il suffit de parcourir ces observations pour se convaincre que l'on a rangé dans ce cadre artificiel des « pseudo-insuffisances aortiques » des faits disparates et susceptibles d'être interprétés de façons bien différentes.

Dans certains cas, comme dans l'une des observations de Bard, il s'agissait d'une affection présentant au grand complet les signes de l'insuffisance aortique, *jusques et y compris le souffle diastolique de la base*. Le diagnostic paraît avoir été réformé à l'autopsie sur les seules données de « l'épreuve de l'eau ». Nous avons indiqué plus haut les critiques dont cette épreuve était passible, surtout dans les cas d'insuffisance aortique fonctionnelle liée à l'hypertension. Il ne nous paraît donc pas démontré par l'autopsie que de tels malades n'aient pas présenté, pendant la vie, un certain degré d'insuffisance aortique.

Dans d'autres cas (obs. de Weismayer) le diagnostic d'insuffisance aortique se fondait sur un seul signe : l'existence de pouls capillaire, par exemple. C'est à propos de tels cas qu'il conviendrait de rappeler la phrase favorite de Potain, lequel déclarait volontiers « qu'il n'y avait pas de fausses maladies mais des erreurs de diagnostic ».

De ces faits, qui eussent, à notre avis, commandé une plus grande réserve clinique, il convient de rapprocher ceux qui ont été observés chez certains *névropathes*, émotifs, présentant entre autres manifestations de *l'éréthisme vasculaire*, avec bat-

tements visibles de toutes les artères et auxquels on applique la dénomination très critiquable de neurasthéniques. En réalité, l'état neurasthénique n'est,en pareil cas, qu'un des éléments, d'ailleurs contingent, d'un syndrome névropathique complexe dans lequel entrent, à doses variables, une constitution émotive, des manifestations hypocondriaques, des phénomènes avec de la neuro-psychosthénie, des interprétations erronées, etc. Mais ces cas, que Dane rangeait sous la rubrique de *neurasthénie pulsatile* et qui semblent constituer au moins une partie de l'ancienne *névrose cérébro-cardiaque* de Krishaber, simulent bien grossièrement, il faut le reconnaître, le syndrome de l'insuffisance aortique. En pareil cas, non seulement il n'existe pas de souffle diastolique aortique, mais tous les signes centraux et périphériques de l'insuffisance aortique font défaut, à l'exception de la *danse des artères*. C'est par un véritable abus de langage, dont on ne trouve que trop d'exemples en nosographie, que l'on en vient à désiguer de pareils cas sous la rubrique de *pseudo-insuffisance aortique*.

Cette élimination faite, il reste un certain nombre d'observations d'*artério-scléreux* avec aorte plus ou moins dilatée et hypertension artérielle, dans lesquelles l'hypertrophie du ventricule gauche et bon nombre de signes périphériques paraissaient devoir emporter le diagnostic d'insuffisance aortique — tout au moins d'insuffisance aortique sans souffle — et dans lesquelles l'autopsie

n'aurait pas révélé le moindre degré d'insuffisance de l'orifice aortique.

C'est à ces cas, et à ces cas seulement, que conviendrait à la rigueur la dénomination éminemment critiquable de pseudo-insuffisance aortique. Mais nous avons vu que la réalité des insuffisances aortiques sans souffle compliquait singulièrement le problème clinique qui se pose en pareil cas. Et ce sont ces faits, d'observation plus fréquente, qu'on ne pourrait le croire, *a priori*, qui nous amènent naturellement à étudier la valeur sémiologique des différents signes de l'insuffisance aortique en dehors du souffle diastolique de la base.

CHAPITRE VI

DISCUSSION DE LA VALEUR SÉMIOLOGIQUE

DES SIGNES DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE AUTRES QUE LE SOUFFLE DIASTOLIQUE DE LA BASE DU CŒUR

Nous avons montré dans les chapitres précédents que le souffle diastolique de la base du cœur n'avait pas pour le diagnostic de l'insuffisance aortique la valeur absolue que l'on a toujours la tendance à lui accorder. Sans doute, dans les cas simples, sujets à peu de discussion, il sera le grand symptôme. Mais dans les cas un peu compliqués, et qui sont au moins aussi fréquents sinon plus que les cas types, il verra sa valeur s'effacer devant celle qu'aura l'ensemble des divers autres signes de l'insuffisance. Nous allons voir, en passant chacun de ces signes en revue, qu'il n'y en a pas un qui ait une valeur plus grande ou peut-être même aussi grande. Mais notre conviction, notre diagnostic seront affirmés par la coexistence de plusieurs de ces symptômes. C'est le nombre qui l'emportera à défaut de la qualité.

Nous allons d'abord étudier les signes car-

diaques qui constituent avec le souffle le « syndrome cardiaque » de l'affection, puis nous nous occuperons des signes périphériques.

Abaissement de la pointe et forme de la matité du cœur. — Ces deux signes traduisent simplement l'augmentation de volume du cœur qui se développe au niveau de son ventricule gauche. Le cœur est allongé surtout verticalement, sa pointe est abaissée et bat souvent dans le sixième espace intercostal gauche, elle est un peu rejetée en dehors, à gauche de la ligne mamelonnaire. A ce niveau, on note à chaque systole le soulèvement énergique dû au choc de la pointe. Il y a même, dit-on, une voussure précordiale.

Mais ces deux signes : augmentation de la matité cardiaque, abaissement de la pointe ne sauraient caractériser l'insuffisance aortique. Le cœur de Traube des vieux brightiques, le simple cœur des vieillards qui sont toujours plus ou moins artério-scléreux, simulent parfaitement le cœur de l'insuffisance aortique. Nous ne citerons pas les autres « gros cœurs » qui peuvent moins facilement donner l'idée du cœur aortique.

Choc en dôme. — La palpation du cœur, à l'étude de laquelle s'est attaché Bard, donne dans l'insuffisance aortique un signe auquel il attribue une valeur immense presque pathognomonique quoi qu'il s'en défende : c'est le choc en dôme.

Tout d'abord, il importe de différencier les vibrations produites par la mise en tension des valvules, des chocs musculaires, soit de la pointe soit de la base des ventricules. Le claquement valvulaire détermine une vibration de la paroi, vibration transmise à distance et que la main perçoit comme telle.

Le choc musculaire se traduit à la palpation par un contact plus ou moins appuyé, tantôt légèrement percutant, tantôt simplement expansif, par un soulèvement à limites tantôt nettes tantôt décroissantes mais toujours localisable.

C'est la réunion de ces deux éléments, choc musculaire et vibration valvulaire, qui traduit à l'état normal le premier temps de la révolution cardiaque : la systole ventriculaire.

Mais, tandis qu'à l'état normal, ces deux éléments sont combinés de telle sorte que leur distinction est pour ainsi dire impossible à la paume de la main appliquée sur la région précordiale, un état pathologique donné fera que l'un d'eux l'emportera sur l'autre et viendra s'imposer avec plus d'intensité à la main exploratrice. Dans le rétrécissement mitral la vibration valvulaire sera prédominante; dans l'insuffisance aortique le choc l'emportera par suite de l'hypertrophie du ventricule gauche.

On a décrit dans le cœur aortique cette modification profonde de la pointe du ventricule gauche qui s'arrondit, devient globuleuse, est comme « souf-

flée », c'est la dilatation « en gourde » qui est caractéristique. C'est à cette modification de la pointe qu'on doit la perception du choc en dôme. Lors de la systole énergique de ce cœur hypertrophié, la main perçoit bien le choc musculaire de la partie moyenne des ventricules, mais en plus au niveau de la pointe il semble que la sensation se précise. On dirait, dit Bard, que le choc s'arrondit, s'étale, qu'un globe vient s'appuyer et durcir dans la paume de la main. C'est une sensation précise, très nettement localisée, bien différente du choc musculaire plus ou moins globuleux que l'on peut percevoir avec le gros cœur de Traube, par exemple. Dans tous les cas de gros cœurs la sensation est moins nette, plus vague; quant au cœur nerveux hyperkinétique, il ne donne nullement une sensation comparable : c'est surtout la vibration due à la brusque tension des valvules qu'on perçoit à la main. De plus, cette hyperkinésie est tout à fait transitoire, tandis que le choc en dôme est constant ou à peu près.

Si, en effet, le choc en dôme ne se rencontre jamais en dehors de l'insuffisance aortique, il n'est pas absolument constant dans cette affection. Bard lui-même a signalé des cas où il ne l'avait pas rencontré. C'est là le seul reproche que l'on puisse faire à ce signe excellent.

Tout d'abord, il est facile de comprendre que le choc en dôme n'est plus perceptible lorsqu'il y a un obstacle entre le cœur et la paroi thoracique

antérieure. C'est le cas de certains cœurs profonds, qui sont presque totalement recouverts par le poumon, et dont la pointe n'arrive jamais au contact de la paroi thoracique. Chez les obèses, l'épaisseur et la qualité du tissu adipeux interposé peuvent aussi masquer plus ou moins le choc en dôme. A l'état pathologique enfin, un abondant épanchement péricardique peut avoir la même conséquence.

Dans les divers cas où la perception du choc en dôme est difficile ou douteuse dans le décubitus dorsal, Bard recommande de faire coucher le malade sur son côté gauche, parce que dans cette position le cœur entre en contact plus intime avec la paroi thoracique. Cette simple manœuvre suffit parfois à donner une plus grande netteté à la perception du choc.

Mais il est des cas où le choc en dôme n'existe pas malgré que le cœur soit sous la main. Et de ces cas l'explication paraît assez difficile.

On sait que le choc en dôme traduit l'hypertrophie globuleuse de la pointe du cœur. Donc dans tous les cas où cette déformation n'existera pas, il n'y aura pas choc en dôme. Il en sera ainsi tout à fait au début de l'organisation des lésions. Dans le rétrécissement mitral, dans l'arythmie tachycardique continue, que nous savons caractérisée par l'absence ou l'inefficacité de la contraction auriculaire, on peut imaginer que la quantité de sang qui occupe le ventricule gauche est moindre ;

par suite, la distension et la déformation de la pointe sont moins marquées, le choc en dôme d'autant moins net ; il peut arriver même qu'il ne soit plus perceptible du tout. Dans une déformation globuleuse en masse du cœur, la pointe s'efface aussi et le choc en dôme disparaît. Dans les états asystoliques enfin la faiblesse du myocarde ne lui permet plus la contraction énergique nécessaire à la production du choc en dôme.

En somme, on peut dire le choc en dôme est un excellent signe de l'insuffisance aortique auquel on ne peut reprocher que deux choses : son absence dans quelques cas et quoi qu'en dise Bard, la difficulté réelle de saisir à la palpation de délicates nuances.

L'auscultation du cœur permet d'entendre, en dehors du souffle diastolique de la base, d'autres bruits que nous allons étudier rapidement :

Souffle systolique de la base. — Beaucoup d'auteurs sont d'avis que l'insuffisance aortique simple se traduit par deux souffles, un systolique et un diastolique. Il est cependant peu fréquent d'entendre ce souffle systolique que nous croyons devoir être attribué, sinon au rétrécissement aortique concomitant, au moins à l'aortite avec sclérose et irrégularité de la paroi. C'est, en effet, dans les cas d'insuffisance d'origine artérielle que l'on entend ce souffle.

Bruit présystolique de la pointe. — On peut

fréquemment entendre à la pointe un bruit présystolique qui a été diversement interprété par les auteurs.

Pour les uns, il serait dû à une vibration de la valvule interne de la mitrale entre les deux courants aortique et auriculaire : ce serait une sorte de frémissement. Pour d'autres, l'orifice auriculo-ventriculaire étant diminué par le refoulement de la valve interne de la mitrale par le courant aortique rétrograde, il se produirait un roulement et un souffle présystoliques. Potain admet enfin que par suite de la situation et de la direction du pertuis aortique anormal, le courant sanguin de reflux peut venir rencontrer à angle droit le courant auriculo-ventriculaire, d'où une vibration de la masse sanguine.

Il pourrait paraître au premier abord que ce bruit présystolique serait plutôt apte à créer des confusions et à faire admettre un diagnostic de rétrécissement mitral. En réalité, il n'en est rien si l'on ne fonde pas à tort un diagnostic de rétrécissement mitral sur *l'unique perception* d'un bruit présystolique de la pointe. On peut dire, sans paradoxe, que l'existence unique de ce bruit est plutôt un signe, indirect si l'on veut, mais réel, d'insuffisance aortique qu'un signe de rétrécissement mitral. C'est ce que démontre l'observation suivante due à Bard.

OBSERVATION XVII

(Bard, *in Semaine médicale*, 2 juin 1909.)

Un jeune homme de vingt-huit ans, entre en avril 1908 à l'hôpital pour une endocardite aortique subaiguë dont il est mort en janvier 1909. L'évolution de la maladie a été traversée par de nombreuses embolies périphériques de sièges divers.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, on constatait un souffle systolique de la base et un *souffle présystolique de la pointe mal défini*. Dans le décubitus latéral gauche, on percevait un léger choc en dôme. Le second bruit était plus accentué que normalement, non soufflant, les signes artériels périphériques douteux.

Le choc en dôme est resté constant; en novembre 1908, s'est installé un souffle diastolique de la base court et lointain.

L'autopsie a montré l'intégrité de la mitrale. Les sigmoïdes aortiques étaient complètement transformées par une endocardite végétante ayant créé sur un point la soudure de deux valvules, sur d'autres des érosions profondes et de plus, au-dessous d'une des sigmoïdes, une petite poche anévrismale pariétale.

Radioscopie et orthodiographie. — A côté des divers signes cardiaques de l'insuffisance aortique, il faut signaler ce procédé qui permet de dépister, à l'aide d'une manœuvre bien simple, décrite par Vaquez, une dilatation du cœur gauche tout

au début, alors qu'elle n'est pour ainsi dire pas perceptible par les moyens usuels de la clinique.

Lorsqu'on examine à l'écran un sujet vu de dos, on constate que la pointe du ventricule gauche, projetée par le rayon normal sur l'écran, déborde à gauche l'ombre de la colonne vertébrale. Si l'on fait pivoter le malade autour du bord droit de son corps,l'épaule gauche s'éloignant progressivement de l'écran, pour le placer dans la situation d'un examen en oblique postérieure droite,on constate que l'ombre de la pointe, qui dépassait celle de la colonne vertébrale, s'efface progressivement et finit par disparaître totalement. Si à ce moment on mesure l'angle dièdre compris entre le plan des épaules et le plan de l'écran, on constate qu'il mesure chez un sujet normal 25 à 30 degrés au plus.

Mais si le ventricule gauche dilaté s'est allongé, la portion qui dépasse la colonne vertébrale est plus saillante et ne disparaîtra que pour un angle supérieur à 30 degrés.

On voit l'intérêt de cette recherche surtout pour les cœurs à peine dilatés dont l'augmentation de volume est imperceptible même à un examen radioscopique en position frontale, et à plus forte raison à tous nos vieux moyens cliniques.

Bouchard a pu encore diagnostiquer l'insuffisance aortique en constatant au niveau du deuxième espace intercostal droit une ombre pulsatile débordant le sternum et qui est l'aorte ascendante, tan-

dis qu'en arrière et à gauche de la colonne vertébrale on voit battre l'ombre de l'aorte descendante qui s'éloigne et se rapproche de la colonne. Ce serait la traduction radioscopique du pouls bondissant au niveau de l'aorte.

Il nous faut maintenant étudier le groupe imposant des signes périphériques.

Caractères du pouls à la palpation. — Il a été décrit comme caractéristique de la maladie. Il est bondissant, avec une brusque et considérable dépression. C'est le pulsus celer de G. Sée.

Il a, en effet, une grande valeur, car il traduit l'énergie que met le ventricule gauche hypertrophié à lancer dans l'aorte l'ondée sanguine volumineuse qui le distend. Il traduit enfin par sa chute rapide le phénomène anormal du brusque abaissement de tension provoqué par le reflux du sang dans le ventricule. Or ces caractères du pouls sont aussi fonction de l'élasticité artérielle, de la souplesse des parois vasculaires et de la non exagération de la tension sanguine. C'est dire que dans la maladie de Hogdson on trouvera un pouls plus dur, plus tendu, plus soutenu.

Tandis que d'un autre côté, on pourra le rencontrer avec des caractères analogues, en dehors de toute insuffisance aortique, chez les anémiques, chez certains fébricitants et en particulier les typhiques, dans l'anévrisme de l'aorte enfin.

Tracés sphygmographiques. — On avait fondé sur eux, au début de leur emploi en clinique, de grandes espérances. Malgré les sages réserves formulées par Marey, on en était arrivé bientôt, suivant l'expression de Vaquez, à demander au sphygmographe la solution de tous les problèmes délicats de la pathologie cardio-vasculaire et à considérer la forme d'un tracé comme la représentation exacte du pouls alors qu'elle n'en est souvent que la déformation. Car, les conditions sont multiples qui concourent à déformer un tracé sphygmographique : lieu où l'appareil est appliqué, pression exercée sur l'artère, résistance opposée au style inscripteur par la surface du papier sur laquelle il court.

Cependant il ne faudrait pas tomber dans le défaut contraire et refuser toute valeur aux tracés. Dans la majorité des cas, on obtient un tracé caractérisé par la ligne d'ascension brusque et de hauteur exagérée avec petit crochet caractéristique et descente rapide.

Cette forme n'a d'ailleurs rien de pathognomonique. On la retrouve par exemple dans la fièvre typhoïde où elle traduit, comme dans l'insuffisance aortique, une impulsion considérable de la systole du ventricule et un affaiblissement marqué de la tension artérielle diastolique. Elle fait défaut par contre quand l'athérome, le rétrécissement mitral ou toute autre lésion viennent masquer les inégalités de la tension artérielle.

Pouls visible. — Sous cette dénomination, nous grouperons un certain nombre de phénomènes, qui traduisent, à la simple inspection du malade, la brusquerie et l'amplitude,puis la chute brusque de la tension artérielle. Une de ses manifestations, qui frappe à première vue, est la *danse des artères* qui est d'autant plus nette que la tension est moins élevée : c'est le cas de l'insuffisance type Corrigan. Elle est moins marquée dans la maladie de Hogdson où la tension sanguine est trop élevée, l'obstacle opposé par les artères dures en tuyau de pipe trop grand pour que l'impulsion cardiaque ébranle assez fortement le système artériel. Enfin, on rencontre cette danse des artères chez de vieux scléreux pas trop hypertendus et à cœur très hypertrophié, dans certaines maladies infectieuses, dans diverses anémies symptomatiques ou essentielles; on l'a même signalé dans le tabes et la paralysie générale où elle doit être en rapport probablement avec de l'hypertension. Le soulèvement rythmique de la tête légèrement fléchie en avant ou *signe de Musset*, le soulèvement rythmique de la jambe croisée sont des manifestations du même ordre.

Landolfi a signalé un autre signe de l'insuffisance aortique se rattachant au pouls visible. C'est un mouvement rythmique de rétrécissement et de dilatation de la pupille synchrone aux mouvements du cœur. Le rétrécissement correspondait à la systole ventriculaire, la diastole à la

dilatation : c'est *l'hippus circulatoire*. Ce signe ne s'observerait que dans les insuffisances aortiques pures non compliquées d'anévrisme, de rétrécissement aortique ou autre lésion valvulaire. Il ne s'observerait jamais dans les formes plus ou moins anormales de l'affection. Bien plus, il ne paraît spontanément qu'exceptionnellement, mais l'administration de la digitale le fait apparaître assez souvent. En réalité, il semble que ce soit là un signe tardif, indiquant une lésion nette, déjà avancée dans son évolution ou aggravée par la digitale qui prolonge la période diastolique et augmente les trouble dus à l'hypotension consécutive. En somme, c'est un signe qui ne présente guère de valeur.

A côté se placent le *pouls capillaire* (Quincke) et ses variétés : *pouls unguéal*, de l'isthme du gosier (F. Müller),*de la luette* (Merklen) complétés par des battements amygdaliens par transmission des battements carotidiens : *pouls amygdalo-carotidien*, de Huchard.

Ce pouls capillaire traduit le défaut de régularisation du débit saccadé du cœur par l'élasticité artérielle. Les saccades se transmettent ainsi jusqu'aux capillaires les plus éloignés. Il n'est point d'ailleurs caractéristique. Il s'observe dans certains cas d'artério-sclérose, de brightisme, de saturnisme, dans certains états anémiques ou nerveux. On l'a attribué, soit à une altération des parois vasculaires, soit à un état de spasme artériel.

Double souffle intermittent crural de Duroziez. — A l'état normal, lorsqu'on ausculte une artère, la fémorale est la plus commode, on entend, si l'on ne la comprime pas avec le stéthoscope, un ton, qui traduit à l'oreille le passage de l'ondée sanguine ; si on comprime le vaisseau, on diminue son calibre, on crée un rétrécissement que l'ondée sanguine traversera en vibrant, d'où la production d'un souffle.

Dans l'insuffisance aortique, lorsqu'on comprime l'artère avec le bord du stéthoscope éloigné du cœur, on entend un double souffle systolique et diastolique. Lorsque, en effet, dès le début de la diastole cardiaque la pression s'abaisse brusquement dans le segment artériel situé en amont du rétrécissement dû au stéthoscope, il se produit un reflux du sang artériel du bout périphérique dans le bout central : c'est à ce reflux qu'est dû ce second souffle plus bref, plus faible, plus doux que le premier.

C'est un excellent signe de l'insuffisance aortique, précoce, et croyons-nous constant, car il est fonction d'un phénomène essentiel de l'insuffisance : l'abaissement marqué de la tension par suite du reflux sanguin de l'aorte dans le ventricule. Il a contre lui que sa recherche est un peu délicate, qu'elle nécessite des tâtonnements, que parfois même elle est infructueuse : la zone de compression dans laquelle on l'entend étant peu étendue et le souffle lui-même très faible. On a indiqué divers artifices pour le rendre plus net :

comprimer la fémorale au pli de l'aine avec le bord inférieur du stéthoscope, dit Potain ; presser sur la fémorale, déjà comprimée par le stéthoscope, avec un doigt placé en aval du stéthoscope, propose Lannois.

Il peut manquer cependant dans les cas où le myocarde affaibli est insuffisant, dans les cas où l'arythmie et la tachycardie rendent même toute tentative de recherche inutile, dans ceux enfin où le manque de souplesse et d'élasticité des artères masque les inégalités de la tension artérielle et entrave jusqu'à certain point le courant rétrograde. Bard enfin croit que l'hyperglobulie sanguine est peu favorable à la production des souffles, nous en avons déjà parlé.

On a dit qu'il pouvait exister en dehors de toute insuffisance aortique et Duroziez lui-même dit qu'il peut se rencontrer dans la chlorose, la fièvre typhoïde, chez de vieux athéromateux, chez des saturnins, etc...

En réalité, ces cas ne sont pas absolument probants. Ils sont exceptionnels : c'estle cas de la fièvre typhoïde. D'autre part, nombre d'auteurs, en particulier Tripier et Devic, mettent en garde contre la confusion du souffle artériel et d'un souffle veineux dû à une compression légère de la veine fémorale voisine. Ce cas serait fréquent, surtout chez les chlorotiques dont le sang chante si facilement. Et le diagnostic serait aisé, car le

souffle veineux est plus long, plus grave et moins constant.

Enfin l'athérome, le saturnisme, les divers cas cités ont bien peu de valeur. L'insuffisance aortique peut bien exister dans ces cas-là, fût-elle seulement relative, due à l'hypertension et même peut-être sans souffle diastolique de la base. Il faudrait pouvoir, avant d'éliminer complètement le diagnostic, rechercher si avec le double souffle crural n'existerait pas un autre signe quelconque d'une insuffisance aortique vraie ou fonctionnelle ne s'imposant pas avec la riche symptomatologie d'une maladie de Corrigan typique chez un jeune rhumatisant.

Double ton crural. Doppel ton de Traube. — C'est un double bruit qu'on entend à l'auscultation de l'artère sans la comprimer. Le premier bruit correspond à la systole ventriculaire, c'est le ton normal. L'interprétation du second est bien obscure. Traube dit que ce serait la perception auditive du dicrotisme exagéré. Duroziez, Tripier et Devic l'attribueraient plutôt à une réaction présystolique de la paroi artérielle distendue par le choc sanguin. Duroziez même l'a attribué au claquement des valvules de la veine fémorale. Il a d'ailleurs une valeur toute relative : on peut le rencontrer dans les diverses affections qui exagèrent le dicrotisme, et il fait très souvent défaut dans l'insuffisance aortique, dont il ne semble être qu'un signe

très indirect. Il manque en particulier dans tous les cas où le défaut de souplesse et d'élasticité de la paroi artérielle, où l'hypertension soutenue empêchent les variations de tension et les réactions de la paroi.

Tension artérielle. — L'étude de la tension artérielle peut aussi contribuer au diagnostic de l'insuffisance aortique.

Depuis longtemps déjà on avait tenté cette étude et on disait que la tension était supérieure à la moyenne et atteignait, avec le sphygmomanomètre de Potain, de 18 à 23 centimètres.

En réalité, c'est une erreur, tout au moins dans les cas de maladie de Corrigan. C'est dans l'étude comparée des deux tensions maxima ou systolique et minima ou diastolique, qu'il faut chercher la solution du problème. C'est l'écart anormal des deux tensions qui est la clef du diagnostic, plus que l'hypertension.

Quel que soit l'appareil employé et la valeur absolue des chiffres qu'il donne, on peut constater l'augmentation de cet écart.

Si l'on prend l'oscillomètre sphygmométrique de Pachon, il donne chez un sujet normal comme valeurs moyennes: tension systolique, 15 à 16 centimètres; tension diastolique, 8 à 9 centimètres; écart, 7 centimètres.

Chez les deux malades que nous avons observés, et dont nous rapportons les observations au

début de ce travail, l'écart était de 15 et 16 centimètres.

La valeur absolue de chaque tension n'a guère de valeur que pour diagnostiquer la variété d'insuffisance cardiaque ou artérielle à laquelle on a affaire.

Dans l'insuffisance d'origine endocardique des jeunes rhumatisants, en effet, la tension maxima est très peu ou même pas élevée. Il ne semble pas que la plus grande énergie de la systole du ventricule hypertrophié soit capable d'élever très sensiblement la tension maxima, tandis que dans l'insuffisance artérielle l'hypertension peut être énorme. Huchard et Amblard donnent les résultats de leurs observations d'un très grand nombre de cas. Ils ont trouvé avec leur appareil les chiffres normaux suivants :

Tension systolique : 11,5 à 13 centimètres ; tension diastolique : 7,5 à 8 centimètres et écart : 4 à 5 centimètres.

Dans l'insuffisance d'origine endocardique (25 cas), ils ont obtenu des chiffres variables :

12 fois tens. syst. 15 cm ; tension diast 6,5 cm ; écart 8,5 cm.

7	—	16 cm ;	—	7,5	— ;	— 8,5 cm.
4	—	15 cm.5 ;	—	7	— ;	— 8,5 cm.
2	—	17 cm. ;	—	8	— ;	— 9 cm.

Dans l'insuffisance d'origine artérielle (165 cas), les résultats ont été :

10 fois	tension syst.	16 à 18 cm.	tension diast.	10 à 12,	écart	6 cm.
55	—	18 à 22	—	12 à 14	—	6 à 8
40	—	22 à 24	—	14 à 16	—	8
15	—	24 à 26	—	16 à 18	—	8
35	—	26 à 27	—	18 à 20	—	8
7	—	28	—	20	—	8
1	—	29	—	21	—	8
2	—	30	—	22	—	8

Il est facile d'expliquer ces résultats : dans l'insuffisance d'origine endocardique des jeunes, l'hypertrophie du ventricule seule peut élever un peu, très peu, la tension systolique, mais la tension diastolique ne peut qu'être abaissée par la lésion orificielle. Tandis que chez les vieux scléreux, en plus de la lésion artérielle, il y a par suite de l'obstacle opposé par la perte d'élasticité vasculaire, une exagération énorme de la tension intra-aortique, qui se traduit localement comme nous l'avons déjà dit par l'accentuation, le retentissement du second bruit aortique et à la périphérie par l'hypertension minima exagérée qui peut atteindre 22 centimètres de mercure. Quelquefois on a pu voir, chez des insuffisants aortiques, l'hypertension maxima s'accentuer notablement et la tension minima s'élever elle aussi progressivement, montrant qu'à la maladie primitive venait s'ajouter la sclérose, assombrissant d'autant le pronostic. Mais ces cas sont rares, on voit plus

souvent l'hypotension de l'asystolie s'installer par crises progressives dont l'une emportera le malade si une complication intercurrente ne l'a déjà fait. On sait, en effet, que l'évolution de l'insuffisance aortique peut être assez longue, car c'est de toutes les lésions valvulaires l'une des mieux et des plus longtemps compensées.

Pouls veineux. — Enfin Bard a décrit, comme un signe précoce de l'hypertrophie du cœur gauche, une modification du pouls veineux jugulaire, qu'il croit perceptible à la simple inspection du cou, avec un peu d'habitude. C'est possible, mais en tous cas cette modification est très nette sur les tracés.

On sait que, sur les tracés veineux jugulaires normaux, la révolution cardiaque débute par un petit soulèvement *a*, qui correspond à la systole auriculaire, qui dure de dix à douze centièmes de seconde et précède cinq à six centièmes de seconde le grand soulèvement systolique qui domine la courbe et traduit la contraction ventriculaire.

Dans les cœurs hypertrophiés de l'insuffisance aortique et de la néphrite, on constate d'abord la très grande amplitude du soulèvement *a* qui domine la courbe du tracé. De plus, ce soulèvement est anticipé et paraît de dix à vingt centièmes de seconde avant le soulèvement ventriculaire.

Mais tandis que, dans le cœur rénal, il est pro-

longé et dure de vingt à vingt-huit centièmes de seconde dans le cœur de l'insuffisance aortique, il a sa durée normale de dix à douze centièmes de seconde.

Comme signes accessoires de l'insuffisance aortique, on peut signaler : le « facies aortique » blafard et décoloré, les troubles fonctionnels dus à l'insuffisance de la circulation encéphalique : vertiges avec éblouissements et bourdonnements d'oreille, céphalée avec sensation de battements aux tempes et dans le crâne. Ces accidents d'anémie cérébrale, traversée de brusques poussées de congestion passagère, sont un des signes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic, qui peuvent inviter à rechercher l'insuffisance, mais sont trop indirects, trop peu caractéristiques pour contribuer à l'établir. A plus forte raison les troubles dyspeptiques, les phénomènes douloureux épigastralgiques liés parfois à l'aortite abdominale, les crises dyspnéiques et d'angine de poitrine, tous signes qu'on rencontre souvent dans l'insuffisance d'origine artérielle, ont-ils une valeur diagnostique bien faible. Ce sont des phénomènes surajoutés plutôt que des symptômes.

Au terme de cette revue critique de semiologie, une conclusion nous paraît se dégager avec évidence. C'est une vérité qui pourra paraître banale, mais sur laquelle il n'est pas inutile d'insister une

fois de plus, car, trop fréquemment, sa méconnaissance expose à des erreurs cliniques grossières.

Le diagnostic d'une insuffisance aortique, aussi bien que de toute autre lésion valvulaire, ne doit pas être établi sur un seul signe dit pathognomonique, mais sur un ensemble de signes concordants.

La nécessité d'un *complexus symptomatique*, pour le diagnostic d'une maladie ou même d'une affection, est assez communément admise, et il ne viendrait à l'idée d'aucun médecin de baser un diagnostic de tabes sur la seule constitution d'une abolition des reflexes rotuliens ou d'un signe d'Argyll Robertson ou d'une lymphocytose rachidienne. Il semble qu'une réserve aussi justifiée ne s'impose pas avec évidence à l'esprit de tous les médecins, lorsqu'il s'agit du diagnostic d'une lésion valvulaire. Beaucoup ont trop de tendance à considérer que de telles affections se traduisent par un signe constant, pathognomonique, et à demander à l'auscultation, et à l'auscultation seule, de fournir la clé d'un problème clinique qu'ils considèrent comme relativement simple et dont nous nous sommes efforcé de montrer la complexité. Un double piège est tendu au médecin trop confiant dans la valeur des signes d'auscultation orificielle en cardio-pathologie. Tantôt il méconnaitra une lésion certaine, parce que le signe dit pathognomonique sera fruste, anormal ou même absent, tantôt il admettra abusivement la réalité d'une lésion valvulaire inexistante.

La conclusion pratique qui nous paraît ressortir de cette étude, c'est que, pour faire le diagnostic d'une insuffisance aortique, il ne faut pas « se ruer » en quelque sorte, d'emblée, à l'auscultation cardiaque. Il importe de prendre tout d'abord, par un examen méthodique et complet des conditions générales de la circulation périphérique, une impression clinique. Alors on sera mieux orienté pour l'auscultation toujours délicate d'un cœur lésé. On saura rechercher avec patience un souffle atténué, anormal, qu'on sait *devoir trouver*, et l'on ne méconnaîtra pas l'existence d'un petit souffle qui se dissimule sous le bord gauche du sternum ou à la pointe de l'appendice xyphoïde.

Ou bien, si l'auscultation la plus attentive demeure négative, on saura, s'il est nécessaire, diagnostiquer *une insuffisance aortique sans souffle*. Ou bien encore on appréciera à leur juste valeur des symptômes attribuables à l'hypertension artérielle, à la sclérose vasculaire, sans lésion orificielle.

Le diagnostic logique de l'insuffisance aortique ne reposera plus, dès lors, sur un seul signe, mais sur plusieurs signes concordants, dont nous nous sommes efforcé d'établir la valeur sémiologique et mieux encore sur une *évolution clinique*.

Dans un chapitre très remarquable intitulé : « Valeur secondaire de l'auscultation », Huchard écrivait naguère : « Les signes physiques fournis, par l'auscultation et la percussion nous donnent

le diagnostic anatomique et rien de plus. » Nous avons voulu montrer que dans bien des cas, ils ne nous fournissaient même pas *à eux seuls*, ce diagnostic anatomique. Heureux si cette modeste étude pouvait contribuer à fixer dans l'esprit des médecins la nécessité de recourir à tous les perfectionnements, à toutes les minuties de l'investigation clinique, même lorsqu'il s'agit d'établir un diagnostic d'apparence relativement simple.

Observations d'insuffisances aortiques sans souffle

OBSERVATION XVIII

(R. Saundby, *in Edinburg Medical Journal*, février 1887)

Un jeune homme de vingt ans entre le 9 février 1885 pour hydropisie généralisée. Il avait eu dix attaques de rhumatisme et son hydropisie avait débuté six mois auparavant.

La pointe du cœur battait dans le sixième espace sur la ligne axillaire antérieure. Le premier bruit de la pointe est obscur, mais pas de souffle distinct. Le second bruit est fort et clair. Au foyer tricuspide un souffle remplace le premier bruit. Le second bruit pulmonaire est accentué. Le pouls est petit, mou, régulier. Un peu d'albumine dans l'urine. Jamais on n'a entendu d'autres souffles.

Diagnostic. — Insuffisance mitrale et tricuspide avec dilatation du cœur, adhérences du péricarde.

Il meurt le 13 février.

Autopsie. — Vieilles adhérences péricardiques œdémateuses. Cœur hypertrophié. L'aorte est lisse et souple, mais ses valvules sont épaisses et insuffisantes. L'orifice mitral très rétréci, en forme de rainure, admettant à

peine l'extrémité de l'index. Le cœur droit était plein de caillots, l'orifice tricuspide dilaté.

OBSERVATION XIX

(R. Saundby, *loc. cit.*)

En février 1885, Saundby voit chez lui un homme de quarante-huit ans, qui se plaint d'élancements douloureux dans les jambes, troubles de la vue, troubles digestifs, palpitations. Ni maux de tête, ni vertiges. Les réflexes sont conservés. Au foyer aortique, on entend un souffle diastolique qui se propage en bas et en arrière du sternum. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Pendant l'été de 1885, il commence à souffrir de dyspnée et hydropisie ; le 9 juin 1886, il entre à l'hôpital général de Birmingham. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal gauche, un peu à gauche de la ligne mamelonnaire. Il y a un souffle systolique de la pointe suivi d'un second bruit accentué. A la base, le deuxième bruit est redoublé et accentué au foyer pulmonaire. Pas de souffle diastolique aortique. Le pouls radial est régulier, petit, l'artère dure. Anasarque, épanchement dans les deux plèvres, œdème des jambes ; un peu d'albumine dans l'urine.

Il meurt dans le coma le 11 juillet.

Le Dr Harvey qui avait mené le malade à Saundby en février 1885 et avait continué à le voir depuis, avait toujours entendu le souffle diastolique et encore peu de temps avant son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva l'aorte dilatée, athéromateuse, les valvules insuffisantes. Le ventricule gauche très hypertrophié avec plaques de myocardite interstitielle. Les artères coronaires étaient dilatées et athéromateuses. L'orifice mitral rétréci, ses valvules un peu épaisses.

OBSERVATION XX

(R. Saundby, *loc. cit.*).

Un homme de quarante ans entre à l'hôpital le 4 avril 1885 pour toux, dyspnée, enflure des jambes. Il avait eu deux attaques de rhumatismes.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal; souffle systolique rude, se propageant vers l'aisselle, au foyer aortique le second bruit n'est pas très accentué. Albumine dans l'urine. Le 12 avril, pour la première fois on entend à droite du sternum un double souffle faible. Le malade meurt la même nuit dans une crise de délire en voulant quitter son lit.

A l'autopsie : symphyse du péricarde, athérome de l'aorte, insuffisance de ses valvules. L'orifice mitral admettait trois doigts, ses valvules étaient épaisses et dures. La paroi du ventricule gauche était épaisse, mais pâle et molle. Le cœur droit était dilaté et hypertrophié et l'orifice tricuspide admettait 4 doigts.

OBSERVATION XXI

(R. Saundby, *loc. cit.*).

Un homme âgé de quarante ans entre à l'hôpital pour œdème des membres inférieurs et dyspnée. Pas d'antécédents rhumatismaux nets sauf de vagues douleurs. Début de la maladie actuelle il y a un mois seulement.

La pointe du cœur battait dans le cinquième espace. Pas de souffles, le deuxième bruit aortique est net et pas accentué. Peu d'urines très albumineuses, contenant du sang ; nombreux cylindres hyalins épithéliaux, granuleux et cruoriques. C'était un cas de maladie de Bright. Il mourut d'asystolie le 7 avril, dix jours après son entrée.

Autopsie. — Reins gros et capsules un peu adhérentes.

Le cœur droit est plein de caillots, l'orifice tricuspide admet quatre doigts ; les valvules aortiques ne sont pas tout à fait suffisantes, elles sont épaisses et adhérentes et en partie calcifiées. L'orifice mitral admet seulement l'extrémité de trois doigts, ses valvules sont jaunes, épaisses, raccourcies ; la paroi du cœur montre un léger degré d'atrophie brune de ses fibres musculaires.

OBSERVATION XXII

(Fürbringer, *in Berliner Klin. Woch*, 1888).

Un valet de chambre de cinquante-huit ans entre à l'hôpital pour dyspnée, toux, palpitations.

A l'âge de vingt et trente ans il a eu deux crises de

rhumatisme articulaire aigu. Sa maladie actuelle date d'un an; mais il y a eu accentuation des phénomènes morbides depuis quelques semaines.

Il y a de la cyanose, de la dyspnée, de l'œdème des jambes.

A l'auscultation des poumons : bronchite diffuse. A l'auscultation du cœur : souffle systolique de la pointe court, sans propagation. Rien aux autres orifices.

Le pouls est petit, fréquent, régulier.

Peu d'urines albumineuses.

Quelques jours après son entrée apparaît un souffle systolique aortique. Le deuxième bruit aortique est clair et net. Le cœur gauche s'hypertrophie et se dilate, et un mois après environ la pointe bat dans le sixième espace et le bord droit du cœur dépasse le bord droit du sternum,

Après une période de rémission, le malade revient à l'hôpital. La pointe du cœur bat au niveau de la huitième côte; on entend à l'auscultation un souffle systolique d'insuffisance mitrale à la pointe et un souffle systolique aortique à la base. Pas de souffle diastolique de la base.

Le malade meurt asystolique et à l'autopsie on constate que :

Le cœur est dilaté et hypertrophié. Les valvules tricuspide et bicuspide sont épaissies, villeuses rétractées. L'orifice aortique rétréci admet à peine un doigt. La valvule sigmoïde droite paraît intacte. La gauche et la postérieure sont épaissies, raides, soudée, athéromateuses et ulcérées. Athérome aortique.

OBSERVATION XXIII

(Leyden), Soc. de médecine int. de Berlin, 15 janvier 1894.)

Présente le cœur d'une jeune fille de dix-neuf ans, morte de lésions cardiaques d'origine rhumatismale. On entendait à l'auscultation un souffle systolique de la pointe et elle présentait tous les symptômes de l'insuffisance aortique sauf le souffle diastolique de la base qui a toujours manqué.

Le cœur est dilaté et hypertrophié, il y présente une double insuffisance mitrale et aortique.

OBSERVATION XXIV

(A. Ritter von Weismayr, *in Zeitsch. für Klinische medicin.*, t. XXX, supplément Heft, 1897.)

Un journalier de vingt ans eut, en 1891, une crise de rhumatisme articulaire aigu et peu de temps après il ressentit des troubles d'origine cardiaque pour lesquels il entre à la troisième clinique médicale au mois de novembre 1892. A ce moment il présentait une légère augmentation de la matité cardiaque, un souffle systolique de la pointe, une accentuation du deuxième bruit pulmonaire, rien à l'aorte. Le pouls est bondissant et dicrote, pas notablement accéléré. Diagnostic : insuffisance mitrale.

En mars-avril 1895, trois ans après on porte le diagnostic d'insuffisance mitrale et aortique d'après l'aire

de matité du cœur et les signes artériels périphériques, pas de souffle diastolique au foyer aortique.

En mai 1895, il revient à la clinique : facies cyanosé, veines du cou dilatées, œdème des membres inférieurs et du scrotum. Choc de la pointe dans le sixième espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, à son niveau frémissement systolique.

Souffle systolique de la pointe rude, bruit diastolique sourd ; mêmes signes à l'auscultation du foyer tricuspide ; au foyer pulmonaire accentuation du deuxième bruit ; au foyer aortique, souffle systolique, deuxième bruit claqué et pur, pas de souffle diastolique quelle que soit la position du malade. Pouls bondissant et vite dicrote. Pouls des petites artères. Pouls capillaire. Un seul ton à la crurale. Bronchite diffuse. Ascite. Gros foie et grosse rate, Œdème. Peu d'urines albumineuses.

28 juin. — Rentre à l'hôpital pour y mourir aussitôt.

Autopsie. — Insuffisances valvulaires aortique et mitrale par endocardite ancienne. Endocardite récente bicuspide et tricuspide. Hypertrophie de tout le cœur. Symphyse totale du péricarde. Congestion du poumon, du foie, de la rate, des reins. Hydrothorax, ascite, anarsarque.

OBSERVATION XXV

(A. Ritter von Weismayr, *in Zeitsch. für Klinische Medicin*.)

Une domestique de cinquante ans environ, sans antécédents rhumatismaux, souffre de palpitations de cœur depuis quelques années, survenant d'abord à la suite

d'efforts et ensuite spontanément. Depuis février 1895, elle a de violentes douleurs abdominales avec diarrhée abondante et vomissements.

Elle entre à l'hôpital le 15 juin 1895.

Aspect cachectique.

Bronchite généralisée.

Pointe du cœur dans le sixième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A tous les orifices on entend deux tons purs. Le deuxième bruit aortique est très fortement accentué.

Radiale dure et sinueuse, pouls élevé et vite, fréquent. Doppelton et double souffle crural. Pas de pouls capillaire.

Mort le 15 septembre 1895.

Autopsie. — Tuberculose chronique des deux sommets. Endartérite déformante chronique, avec léger degré d'insuffisance aortique et hypertrophie du ventricule gauche. Atrophie des reins.

OBSERVATION XXVI

(Bard, *in* Tanton.)

Diagnostic.— Athérome artériel. Insuffisance aortique, sans souffle.

Un tailleur de soixante-neuf ans, sans autres antécédents qu'une pleurésie gauche ancienne ayant guéri sans laisser de traces, entre à l'hôpital le 27 avril 1896 pour douleurs abdominales et diarrhée, avec soif vive et exagération de l'appétit ; ni toux, ni dyspnée.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace. A son niveau choc en dôme. On ne perçoit le claquement aortique qu'à la pointe. Le rythme du cœur est normal.

Le pouls est de très forte tension mais assez bondissant.

Submatité et obscurité des poumons aux sommets.

Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

28 avril. — Le cœur est tranquille, quelques faux pas. A l'auscultation de la base on ne perçoit pas les bruits du cœur. A la pointe le premier bruit est sourd, rotatoire; pas de galop. Le deuxième bruit est clair et bref. Pas de souffles.

Les radiales sont dures. Pouls de Corrigan. Double souffle crural de Duroziez. Pas de pouls capillaire unguéal.

19 mai. — A la base, dans le deuxième espace gauche, on entend le second bruit bref, clangoreux. Dans le quarième espace gauche, il tend à devenir soufflant.

6 juin. — Dôme bien circonscrit. Pas de souffle diastolique, pouls de Corrigan, double souffle de Duroziez. Pouls capillaire unguéal douteux, tension Potain 21, Cheron 18 à 19. Le malade quitte le service.

OBSERVATION XXVII

(Bard, *in* Tanton.)

Diagnostic. — Athérome aortique. Insuffisance aortique sans souffle.

Autopsie. — Aortite chronique athéromateuse avec dilatation. Insuffisance aortique par dilatation de l'orifice

Hydronéphrose suppurée du rein gauche. Broncho-pneumonie suppurée pseudo-lombaire de la base gauche.

Un chiffonnier assez âgé, sans antécédents, cachectique, entre à l'hôpital le 28 mai 1896 pour toux et douleurs dans les membres inférieurs.

Cœur régulier, tranquille ; pointe dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Choc en dôme. A l'auscultation on entend le deuxième bruit avec éclat métallique sur le bord droit du sternum, plus sourd et un peu plus soufflant au niveau du quatrième espace intercostal gauche, mais nulle part de souffle véritable. Pas d'arythmie.

Le pouls est un peu plus ample que normalement. Double souffle crural net.

Autopsie. — 9 juillet. — Cœur hypertrophié, 400 gr., surtout au niveau de la pointe du ventricule gauche qui est globuleuse et pourrait loger une noix. Rien d'anormal à l'orifice mitral.

L'aorte thoracique est rigide et dilatée, surtout au niveau de la crosse, mais régulière. Plaques d'endartérite dont quelques-unes exulcérées. Pas de calcification. Coronaires perméables.

Insuffisance aortique très nette à l'épreuve de l'eau par défaut d'adossement des valvules dû à la dilatation de l'orifice probablement.

OBSERVATION XXVIII

(Bard, *in* Tanton.)

Diagnostic. — Pneumonie interstitielle tuberculeuse avec retentissement sur le cœur droit. Aortite subaiguë,

dilatation, insuffisance sans souffle, rétrécissement ? Mort par angine de poitrine.

Autopsie. — Cœur droit dilaté. Aortite subaiguë, obstruction des coronaires par bourrelets de l'endartère. Insuffisance aortique, légère à l'épreuve de l'eau due à une fente linéaire entre les deux valvules postérieures. Nombreuses plaques d'athérome aortique descendant dans les nids valvulaires sans en atteindre le fond.

Un terrassier de cinquante ans entre le 27 mars 1896 pour perte de forces.

Impaludisme en 1865. Syphilis en 1874. Alcoolisme.

Crises de suffocation jour et nuit assez courtes, avec constriction douloureuse rétro-sternale. Ni toux ni expectoration.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. Le premier bruit est précédé d'un ton clair bref, présystolique, pas de galop véritable. Au foyer tricuspidien, après le premier bruit, claquement valvulaire très bref. Rien d'anormal à la base.

1er avril. — Souffle diastolique, doux aspiratif, localisé au niveau de l'appendice xyphoïde. Retard carotidien assez net. Souffle de Duroziez bien net. Pouls de Corrigan, pas de pouls capillaire unguéal.

12 mai. — Battements du cœur réguliers, un peu augmentés d'énergie. Choc de la pointe exagéré, légèrement étalé sans dôme véritable. Pas de souffle. Le deuxième bruit est éclatant. Dans le deuxième espace, sur le bord droit, souffle systolique très court, très léger, se propageant vers la clavicule et vaisseaux du cou.

CONCLUSIONS

1° Contrairement à une erreur encore trop répandue, le diagnostic d'une lésion valvulaire, et particulièrement de l'insuffisance aortique, ne saurait être basé sur la seule constatation d'un signe d'auscultation, d'un bruit de souffle prétendu pathognomonique.

2° Dans nombre de cas, le souffle de l'insuffisance aortique est variable dans sa propagation, dans son intensité, dans son timbre, etc.

3° Il existe des cas indiscutables d'insuffisance aortique sans souffle.

4° Sous la dénomination très critiquable de pseudo-insuffisances aortiques, les auteurs ont rangé des faits disparates dont l'interprétation vicieuse est, le plus souvent, fonction d'une mauvaise sémiologie. Ce cadre artificiel semble comprendre en effet : des cas certains d'insuffisance aortique sans souffle, des cas d'insuffisance aortique fonctionnelle et transitoire, des faits ressortissant à l'éréthisme vasculaire de certains névropathes et ne simulant que grossièrement l'insuffisance aortique, enfin quelques observa-

tions ayant trait à des artério-scléreux hypertendus chez lesquels l'examen clinique révèle quelques-uns des signes phériphériques communément attribués à l'insuffisance des valvules aortiques.

5° Ces nombreux pièges tendus au diagnostic commandent une critique sémiologique rigoureuse et la mise en œuvre de multiples procédés d'investigation dans tous les cas soumis à l'examen clinique. Parmi les signes primordiaux indépendants de l'auscultation cardiaque, nous insistons sur : le choc en dôme de Bard, le bruit présystolique de la pointe, les données de l'orthodiagraphie, le double souffle crural de Duroziez, les écarts considérables entre la tension artérielle maxima et la tension minima.

6° C'est à un ensemble de signes concordants, et non à un seul signe prétendu pathognomonique, qu'il faut demander le diagnostic non seulement d'une affection cardio-vasculaire mais même d'une lésion anatomique orificielle.

Vu : le Président de thèse,
WIDAL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

BARD. — Palpation du cœur (Lyon médical, 1896, 1897).

— Modifications du pouls veineux dans hypertrophie du ventricule gauche (Semaine médicale, 3 juin 1908).

— Insuffisance aortique sans souffle (Semaine médicale, 2 juin 1909).

BARIÉ. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte.

— Souffle cardio-pulmonaire diastolique (Soc. méd. hôp. Paris, mars 1896).

— La Vraie et les pseudo-insuffisances aortiques (Arch. gén. méd., 1896).

— Insuffisance aortique et ses variétés cliniques (Méd. mod., 1905).

BOINET. — Aortites (Traité de médecine Brouardel et Gilbert).

BONNET. — Sur un cas de pseudo-insuff. aortique (Lyon médical, 1897).

BORGHERINI. — Insuffisance aortique (Riv. veneta di Sc. med., 1898).

BOUCHARD. — Pathologie générale, t. IV.

— Applications de la radioscopie au diagnostic des maladies du thorax (Acad. sciences. Paris, 1897).

BOYD. — Sur la disparition des souffles cardiaques (Dublin med. Journ., 1889).

BRELET. — Diagnostic de l'insuffisance aortique (Gaz. hôp., p. 110).

BRIDANT. — Propagation xyphoïdienne des souffles aortiques. Thèse de Paris, 1905.

BUCQUOY. — Leçons cliniques sur les maladies du cœur, 1870.

CALABRESE. — Le Souffle systolique de l'insuffis. aort. (Presse médicale, 1906).

CHAPMANN. — Aortic regurgitation. Lancet, 1898.

Coles (R.) et Cecil (B.). — Insuf. aort. John Hopkin's Hosp. Bull., 1908.

Converse. — Roulement présystolique de l'insuffisance aortique. Thèse de Paris, 1898.

Couto. — Le Souffle systolique de l'ins. aortique (Semaine méd., 1906).

Debove. — Insuffisance aortique (Tribune médicale, 1906).

— Ins. aort. simulant rétrécissement mitral (Gaz. des Hôp., 1908).

Devic et Charvet. — Souffles diastoliques anormaux dans insuff. aort. (Archives gén. de méd., 1904, t. I).

Drasche. — Guérison des lésions valvulaires (Wien. med. Woch., 1883).

Duroziez. — Traité des maladies du cœur.

— Double souffle intermittent crural. (Arch. gén. Médecine, 1861).

— Souffle veineux simulant l'insuffisance aortique (Union médicale, 1895).

Flint (A.). — Ins. aort. Clin. med. Londres, 1879, p. 237.

Fraentzel. — Vorlesung uber die Krankheit. des Herzen. Berlin, 1891.

Furbringer. — In Berliner Klin. Woch., 1888.

Gairdner. — Disparition du souffle d'ins. aortique (British. med. Journal, 1872).

Gallavardin et Beutter. — Souffle cardio-pulm. de base du cœur (Lyon méd., 1906).

Gerhardt. — Lehrbuch der percussion und auscultation. Tubingen, 1883.

— Zur Kenntniss der Aorten insufficiens Charité Annalen XII.

Greene. — Misleading factors in aortic regurgit. (Arch. Diagn. N. Y., 1908).

Girard. — Double souffle crural sans ins. aort. Thèse de Paris, 1897.

Huchard. — Maladies cœur et aorte, t. III.

— Insuffisance aortique artérielle (Sem. méd., 1891).

— Cardiopathies valvulaires et artérielles (Rev. Clin. et thérapeut., 1887).

Huchard et Amblard. — Tension artérielle et insuffisance aortique (Journal praticiens, 1909).

Jaccoud. — Insuffisance aortique (Bull. méd., 1897).

Julia. — Insuffisance aortique. Thèse de Paris, 1897.

Klein. — Souffle diastolique de l'ins. aort. (Wien. Klin. Woch., 1889).

Landolfi. — L'Hippus circulatoire (Sem. méd., 1909).

Lesperance. — Souffle présystolique dans ins. aort. Thèse de Paris, 1891.

Leyden. — Pseudo-insuff. aort. Société méd. int. Berlin, 1894.

Litten. — Pseudo-insuff. aort. Soc. méd. int. Berlin, 1893 et Sem. méd., 1893.

— Beitrage zur path. der Herzen.

Lennhoff. — Pseudo-aorten insufficien, in Diss. Berlin, 1893.

Lerullaz. — Ins. aort. fonctionnelle. Thèse de Lyon, 1893.

Lyon. — Ins. aort. endocarditique et artérielle (Gaz. Hôp., 1891).

Merklen. — Ins. aort. (Traité médecine Brouardel et Gilbert).

Margeyrol. — Variabilité du souffle dans ins. aort. Thèse de Lyon, 1890.

Meunier. — Ins. aort. (Gaz. méd. du Centre. Tours, 1909).

Monro. — Ins. aort. (West. Canada Journal, 1907).

Osler. — Principles and practice of medicine. Londres, 1903.

Paul (C.). — Traité des maladies du cœur. Paris, 1887.

Paviot. — Ins. aortique sans souffle (Province médic. Lyon, 1897).

Perrin. — Sur le choc en dôme. Thèse de Lyon, 1902.

Peter. — Maladies du cœur et de l'aorte.

Petit. — Ins. aortique (Traité médecine Charcot, Bouchard et Brissaud).

Potain. — Souffles cardio-pulmonaires (Clin. méd. Charité, 1894).

Quincke. — Venenpuls Berlin. (Klin. Woch., 1890).

Saundby. — Disparition du souffle aortique (Edinburg med. Journ., 1887).

Scarna (P.). — Formes anormales de l'insuff. aortique (Casteltermini, 1906 et Semaine médicale, janvier 1907).

Skrobotoff. — Insuff. aortique sans souffle. Thèse de Genève, 1908-1909.

Stokes (W.). — Maladies du cœur, traduit de l'anglais par Senard. Paris, 1864.

Syers. — Position dans laquelle s'entend le mieux le souffle aortique (British medical Journal, 1901).

Tanton. — Choc en dôme et insuffisance aortique. Thèse de Lyon, 1898-1899.

Tripier et Devic. — Pathologie générale cœur et vaisseaux, in Bouchard.

Vaquez. — Effets de l'hypertension sur le système cardio-aortique (Sem. médic., 1905).

Vaquez et Bordet. — Examen orthodiagraphique des modifications du volume du cœur (Arch. électr. méd., 1910).

Weismayr (Von). — Insuff. aortique sans souffle et pseudo-insuffisance aortique (Zeit. fur Klin. med. Supp. Heft, 1897, XXXII).